C. KRONACHER

ALLGEMEINE TIERZUCHT

ZWEITE ABTEILUNG

FORTPFLANZUNG · VARIATION UND SELEKTION · VERERBUNG

DRITTE AUFLAGE

VERLAG VON PAUL PAREY IN BERLIN

UNIVERSITY
OF

EIGENTUM

Agric
Stock
K

Allgemeine Tierzucht.

Ein Lehr- und Handbuch
für Studierende und Züchter.

Von

Dr. u. Dr. h. c. **C. Kronacher,**
Doktor der Landwirtschaft ehrenhalber,
o. Professor und Direktor des Instituts für Tierzucht und Vererbungsforschung an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover.

Zweite Abteilung

Fortpflanzung. — Variation und Selektion. — Vererbung.

Anhang: **Biometrik.**

Dritte, neubearbeitete und vermehrte Auflage.

Mit 67 Textabbildungen und einer farbigen Tafel.

20146
20. 3. 26

BERLIN.
VERLAGSBUCHHANDLUNG PAUL PAREY.
Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen.
SW., Hedemannstr. 10 u. 11.
1924.

Alle Rechte, auch das der Übersetzung, vorbehalten.

Copyright by Paul Parey in Berlin, 1924.
(Gesetzliche Formel für den urheberrechtlichen Schutz in den Vereinigten Staaten in Nordamerika.)

Germany

Inhaltsübersicht.

Dritter Abschnitt. Seite

Fortpflanzung, Variation und Selektion, Vererbung . 1—238

Erstes Kapitel. Fortpflanzung . . . . . 1—22

I. Urzeugung 1

II. Elternzeugung 1

a) Ungeschlechtliche Fortpflanzung:
Teilung, Knospung, Sprossung, Sporenbildung 1

b) Geschlechtliche Fortpflanzung:
Geschlechtszellen. Befruchtung bei den Einzelligen. Befruchtung bei den Vielzelligen. Parthenogenese 1

c) Kombinierte Fortpflanzung 2

Herkunft, Bildung und Reifung der Fortpflanzungszellen:
Hoden (2) — Eierstöcke (2) — Urgeschlechtszellen (2).

1. Spermienbildung:
Urgeschlechtszellen (4) — Ursamenzellen (Spermatogonien) (4) — Samenmutterzellen (4) — Samentochterzellen, Samenzellen (5) — Reduktionsteilung (5) — Samenfäden (5).

2. Eibildung:
Urgeschlechtszellen, Ureizellen (Oogonien) (7), Eimutterzellen (unreife Eier), Eireifung (8).
Vorgang der Reifungsteilung (8) — Bedeutung der Reifungsteilung (9).

3. Die Befruchtung:
Ovipare, ovovivipare, vivipare Tiere (11) — Äußere, innere Befruchtung (12) — Gelber Körper (13) — Eiabgang (14) — Brunst (14).

4. Befruchtungsvorgang:
Eindringen des Samenfadens in das Ei, Vereinigung von Sperma- und Eikern (14) — Furchung (15) — Das Wesen der Befruchtung: Amphimixis (17). — Die Besonderheiten der geschlechtlichen Fortpflanzung (17).

5. Weitere Entwicklung des befruchteten Eies:
Furchung (18) — Blastula (19) — Gastrula (19) — Keimblätter (21).

Zweites Kapitel. Variation und Selektion . . . . . 22—44

a) Variation . . . . . 22—37

Variation (22) — Kontinuierliche und diskontinuierliche Variabilität (23) — Gesetzmäßigkeit der Verteilung der Varianten um den Mittelwert (23) — Fluktuierende Variationsreihe (23) — Die Quetelet-Galtonsche und die Gaußsche Wahrscheinlichkeitskurve (23) — Größen- und Vergleichsmaße der Variabilität (24).

Seite

Ursachen der Variation bzw. der kennzeichnenden Art ihres Auftretens:

Der de Vriessche Bohnenversuch (25) — Treppenkurve (26) — Galtonscher Zufallsapparat (25) — Konstellation der Umgebungsbedingungen (27) — Häufigkeit der Konstellationswerte (27) und Häufigkeit der Varianten (28). — Einflüsse des Klimas und der Ernährung (29) — Einflüsse der Scholle (29) — Einflüsse der Übung (29).

Die äußeren Bedingungen als Ursachen der kennzeichnenden Erscheinungen der Variabilität:

Die beeinflussenden Faktoren (30) — Versuche und Beispiele aus der züchterischen Praxis (29).

Genotyp und Fluktuationsreihe (30) — Beispiel von Genotyp und Phänotyp (30) — Reine Linien (Homozygotie) (32) — Transgredierende Fluktuation (34).

Verschiedenheiten in der Gengrundlage als Ursache der fluktuierenden Variation (35).

Verschiedenheiten zwischen Eltern und Nachkommen:

Sensible Periode (35) — Modifikation (Somation) (36).

Verschiedenheiten der Erbgrundlagen zwischen Eltern und Nachkommen:

a) Veränderungen der Gene: Mutation (Idiomutation) (36).

b) Neukombination (Amphimutation) (37) — Heterozygotie (37).

b) Selektion . . . . . 38—44

Wert der Varianten nach ihrer Entstehungsgrundlage für die Gestaltung der Nachkommen bzw. ihre Bedeutung für die Zuchtwahl (38).

Erfolglosigkeit der Auslese in genotypisch-identischen, homozygoten Beständen:

Herstellung reiner Linien (39) — Versuche von Johannsen u. a. mit Pflanzen, Versuche mit Tieren (39).

Wirkung der Auslese in genotypisch gemischten Beständen:

Versuche von Pearl und Surface an Hühnern (40) — Isolierung vorhandener Typen (42).

Bedeutung und Berechtigung der Auslese von Modifikationen (Somationen) in der Zuchtwahl (43).

Drittes Kapitel. Vererbung . . . . . 44—238

Bedeutung der Vererbung für die Tierzüchtung (44) — Allgemeinerscheinungen und Beispiele der Vererbung (44) — Definition (45) — Scheinvererbung und ihre einzelnen Fälle (49).

Vererbungsforschung . . . . . 53—238

Ihre Hauptrichtungen (53).

I. Mathematisch-biometrische und genealogische Methode:

a) Mathematisch-biometrische Methode:

Arbeitsgebiet (53) — Galtons Gesetz vom „Ahnenerbe“ und „Rückschlag“ (54) — Ungeeignetheit der statistischen Methode in alleiniger Anwendung zur Lösung des Vererbungsproblems (55) — Bedeutung der Variationsstatistik für die Analyse des der Beobachtung unterstellten Materials und die rechnerische Prüfung der im Vererbungsexperimente gewonnenen Ergebnisse (55).

b) Genealogische Methode:

Begriff (55) — Stammbaumforschung, ihre Grundlagen und Bedeutung in der Tierzucht (55).

II. Keimzellenforschung:

Zweck und Forschungsgebiete der Vererbungszytologie (55).

Kontinuität des Keimplasmas:

Übertragung des Keimplasmas nur in der ununterbrochenen Linie der Keimbahn (56) — Schematische Darstellung der Kontinuität

Seite

des Keimplasmas (57) — Beweis der Kontinuität des Keimplasmas aus der Keimzellenlehre (58).

Chromosomenlehre:

Kern bzw. Chromosomen als Träger der Erbanlagen bzw. Eigenschaften (58) — Biologische Bedeutung der Reduktions(Reifungs-)teilungen (59) — Individualitätshypothese (60) — Physiologische Verschiedenheiten der Chromosomen (61).

Weismanns Vererbungslehre:

Chromosomen, Ahnenplasmen, Determinanten, Biophoren und ihre Bestimmung (61) — Amphimixis: Neukombination der Anlagen, Unterstützung derselben durch die Reduktionsteilung, Vielfältigkeit der Kombinationen (62) — Entwicklung der Anlagen an Hand erbungleicher Teilungen; Entwicklungsmechanismus. Überholung der Weismannschen Präformationstheorie durch die „Gen"- oder Faktorenlehre (64).

Einwände gegen die Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas bzw. vom Vorhandensein körperlicher „Eigenschaftsträger" und gegen die Chromosomenlehre; gegenwärtiger Stand der „korpuskulären Vererbungstheorie":

Bedeutung des Protoplasmas für die Vorgänge in der Keimzelle (64) — Einwand gegen die Kontinuität des Keimplasmas nur auf dem Wege der Keimbahnzellenfolge; Regenerationsvermögen (65) — Biogenesistheorie Hertwigs; Ablehnung der Annahme körperlicher Eigenschaftsträger (65) — Semons „Mneme" als Prinzip der Vererbung (65) — Die ganze Keimzelle als Vererbungsträger; Mitbestimmung von Chromosomenteilchen für das Auftreten einer Eigenschaft; Kernplasmarelation (66); Das physikalisch-chemische und morphologische Problem in der Vererbung (67); Der Genotyp der Keimzelle bestimmt die Entwicklungsmöglichkeiten (68); Physiologische Bedeutung und Notwendigkeit des Zusammenwirkens von Zytoplasma und spezifischen Genen für die Entstehung und endgültige Ausgestaltung des Individuums (69); Genotyp (70); Phänotyp (70).

III. Experimentelle Vererbungslehre:

Forschungszweck und -methode (70) — Modifikationen (Somationen) (71).

1. Mutation . . . . . 71—80

Veränderungen der genotypischen Grundlage einer Eigenschaft ohne Kreuzung (71).

a) Mutation:

Als Mutationen angesprochene Fälle aus dem Pflanzen- und Tierreich (71) — Berechtigung der Deutung dieser Fälle als Mutationen (Idiomutationen) (72) — Begründung der Mutationstheorie durch De Vries an Oenothera Lamarckiana (73) — Einwände; Widerlegung durch Heribert Nilsson (74) — Bastardnatur der Oe. L., Erscheinungen ihrer Generationsfolge bei Selbstbefruchtung und Kreuzung (O. Renner) (74) — Tatsächliches Vorkommen der Mutation und einwandfreie Beweise dafür (75) — Mutationen bei Haustieren (76).

Bei Mutationen handelt es sich um innerhalb der genotypischen Konstitution bewirkte Veränderungen, die in einer Abänderung, Latentwerden oder Verlust vorhandener bzw. in Neuerwerb oder Wiederinwirksamkeittreten latent gewordener Erbeinheiten bestehen können.

b) Bewirkende Ursachen:

Veranlassung der Keimplasmaveränderungen durch starke Umweltreize (77) — Hierfür sprechende Versuchsergebnisse (77) —

Seite

Auftreten von Mutationen vom Standpunkte der Wahrscheinlichkeit (77) — Mutation infolge Temperaturbeeinflussung (78).

Habitusänderungen, Sprungvariationen, innerhalb der normalen Modifikationsbreite liegende Mutanten (79) — Unterscheidendes Moment für letztere von den gleichgestalteten Modifikationen (Somationen): Die Erblichkeit (80).

Kann eine Modifikation (Somation) zur Mutante werden? (80).

2. Vererbung erworbener Eigenschaften . . . . . 80—105

a) Begriff der Vererbung erworbener Eigenschaften. Die Möglichkeit der Beeinflussung des Keimplasmas vom Soma aus (80).

Gegensätzlichkeit der Anschauungen (80) — Begriffsfestlegung (80) — Möglichkeit der Übertragung von Reizwirkungen aus dem Körpergebiete an die Keimzellen und die verschiedenen denkbaren Wege; somatische Induktion (81) — Mangel an vollgültigen Beweisen für das Bestehen beeinflussender Leitungsbahnen zwischen Soma und Keimzellen (82) — Abweisung einer Übertragung körperlicher Eigenschaften seitens der Genotypuslehre (84).

b) Die für die Vererbung in Frage stehenden Arten von Neuerwerbungen.

1. Durch mechanische Eingriffe veranlaßte Verletzungen und Verstümmelungen. Künstlich erregte Krankheiten (85).

   Vererbung von Verletzungen und Verletzungsfolgen sowie von den durch extragerminale Einflüsse verursachten Mißbildungen und angenommene Entstehung von Rassenmerkmalen auf diesem Wege (85).

2. Durch Gebrauch oder Nichtgebrauch von Organen bedingte Veränderungen (86).

   Wirkungen von Gebrauch oder Nichtgebrauch der Organe (87) — Aussichten der Vererbbarkeit solch aktiver Anpassungen (87) — Zweckmäßigkeit der Vererbung funktioneller Anpassungen (87) — Bedeutung letzterer für die Zuchtwahl (88).

3. Instinktvariationen (89).

   Übertragung von im Einzelleben erworbenen Erfahrungen und Lebensgewohnheiten (89) — Kammerers Versuche mit der Geburtshelferkröte (89) — Wiedererweckung alter, im Keimplasma vorhandener Anlagen (90).

4. Abänderungen, welche durch Beeinflussung der Gesamtorganisation der Lebewesen seitens der allgemeinen Lebenslage bewirkt sind (90).

   Versuche: Schmetterlinge, Koloradokäfer, Geburtshelferkröte, Feuer- und Alpensalamander (90).

   Deutung der Versuchsergebnisse (91) — Nachwirkung (91) — Dauermodifikation, Dürkens Versuche mit Kohlweißlingsraupen (92) — Gleichzeitige und gleichsinnige Beeinflussung der Keimzellen und des Somas = parallele Induktion (93).

   Kammerers Versuche mit dem gefleckten Feuersalamander: Versuche (94) — Deutung der Versuchsergebnisse (96) — Schlußsatz (98).

c) Vererbung erworbener Eigenschaften und Züchtung.

Die Vererbung erworbener Eigenschaften auf dem Wege somatischer Induktion ist weder durch die praktische Züchtung irgendwie erwiesen, noch eine der Grundbedingungen des Fortschrittes in der Züchtung (100).

Seite

Sich an Hand gleicher Grundlagen wiederholende Modifikationen (Somationen) (100) — Nachwirkungen und die Art ihres Zustandekommens (100) — Gleichgerichtete Mutationsauslösung; Bewirkung derselben durch extreme, künstlich geschaffene Lebensbedingungen (102) — Anteil von Nachwirkungen und gleichgerichteten Mutationen an der Erstellung und Entwicklung unserer modernen Kulturrassen (102) — Gegensätzlichkeit der Meinungen bezüglich der Vererbbarkeit der durch die Einwirkung der allgemeinen Lebenslage verursachten somatischen Veränderungen (102) — Verschiedenheit der gedachten Wege, auf denen diese Art von Veränderungen erblich festgelegt werden kann (103) — Der Weg der somatischen Induktion böte dem Züchter die weitergehenden Möglichkeiten (103) — Ablehnung des Begriffs der Vererbung erworbener Eigenschaften seitens des Tierzüchters (104).

Die Vererbung von Neuerwerbungen aller Art auf dem Wege somatischer Induktion bildet keineswegs eine unentbehrliche Voraussetzung für den Fortschritt in der Züchtung (104) — Die Hilfsmittel der Zuchtwahl und der Ausbildung der vorhandenen Anlagen an Hand zweckmäßiger und sorgfältiger Ausgestaltung der Lebensbedingungen reichen vollkommen aus für eine erfolgreiche Handhabung der Züchtung; die Nichtübertragbarkeit bestimmter Somationen bietet für die Züchtung sogar schätzenswerte Vorteile (104) — Die dem Züchter durch entsprechende Gestaltung der Lebenslage seiner Tiere gebotenen Aussichten (105).

3. Die Vererbung bei Bastardierung . . . . . 105—172

A. Paarung innerhalb derselben Art: Kreuzung.

Mendelsche Vererbungsregeln.

Mendel und seine Versuche.

Paarung genotypisch verschiedener Individuen (106).

a) Verschiedenheit in einem Merkmalspaar. — Dominanz. — Rezessiv. — Pisumtyp. — Verschiedenheit in zwei Merkmalspaaren. — Beispiel für den „Pisumtyp“ aus dem Tierreiche (107).

b) Zeatyp. — Intermediäre Gestaltung der Individuen in F_1 (109) — Beispiel aus dem Tierreiche (109) — Starke Variabilität der intermediären Individuen in F_1 und F_2 (109) — „Krypto“-intermediärer Typ (109).

c) Kreuzungsnova (109).

Die Mendelschen Vererbungserscheinungen und ihre Erklärung.

a) Sogenannte „Uniformität“ in F_1 (111).

b) Spaltungsregel (111).

c) Erklärung der Spaltungserscheinungen. Reinheit der Gameten (111) — Bestätigende Ergebnisse der Rückkreuzung der F_1-Individuen mit den (P)-Stammformen (112).

d) Intermediäre Bastarde. Besondere Form der Mosaikbastarde (112) — Beispiel (112) — Möglichkeit der sofortigen Erkennung der unrein züchtenden (intermediären) Typen in F_1 und F_2 (112) — Dominanz (112): Unvollständige D., fluktuierende D., wechselnde D. (114) — Geschlechtsabhängigkeit der Merkmale (114).

e) Natur der Erbeinheiten (115) — Genotypische Konstitution (115) — Merkmalspaare, Allelomorphe (117) — Presence-Absence-Theorie (117) — Grundfaktor-Supplementtheorie (117) — Die Selbständigkeit der Merkmale. Beispiele (119) —

Seite

Erhaltung neuer reinzüchtender Formen durch Neukombination der Merkmale. Bedeutung für die Tierzüchtung (120) — Beispiel (120) — Beispiel einer Neukombination bei Schweinen (125) — Anzahl möglicher Kombinationen nach Mendelscher Spaltung, freie Kombination und Dominanz vorausgesetzt (126).

f) 1. Polygene Merkmale ungleichsinniger Faktoren. Beispiele (127) — Epistase. Hypostase. Entscheid, ob Dominanz oder Epistase (128) — Kreuzungsnova: Ihr Zustandekommen. Beispiele (129) — Außeneigenschaften und die ihnen zugrunde liegenden Erbeinheiten sind durchaus verschiedene Dinge (131) — Biotyp (131).

2. Pleiotropie. Beispiele (132) — Homomerie (Polymerie): Polygene Merkmale, bewirkt durch gleichsinnig wirkende Faktoren (133) — Bedeutung der Homomerie für die Erklärung der natürlichen Variabilität (133) — Bedeutung der Homomerie für die Erklärung einer anscheinend konstant-intermediären Vererbung bei der Paarung von Varietäten (134).

g) Von den theoretischen Voraussetzungen abweichende Zahlenverhältnisse und ihre Ursachen (134).

1. Zuteilung einzelner Individuen zu falschen Klassen infolge somatischer Schwankungen oder unvollkommener Dominanz. Begünstigung oder Hemmung der Entwicklung gewisser Gruppen durch die umgebenden Verhältnisse. Fehlen bestimmter Keimzellen und der entsprechenden Keimzellenkombinationen. Korrelative Verknüpfung bestimmter Erbeinheiten durch Koppelung (135) — Vorhandensein nur so viel selbständig und unabhängig spaltender Faktorenpaare, als Chromosomen vorhanden sind. — Spaltung im gleichen Chromosom zusammenliegender Faktoren. — Geschlechtsgebundene Vererbung (136) — Beispiel (137) — Faktorenaustausch (137) — Brechung der Koppelung durch Austausch der Faktoren von Allelomorphenpaaren zwischen den zusammengehörigen Chromosomen (138) — Zeitpunkt und Art des Faktorenaustausches (138) — Chromosomenkarte (140) — Der Faktorenaustausch, einer der grundlegendsten Vorgänge für das Zustandekommen der Mendelspaltung (141).

2. Multipler Allelomorphismus (141).

3. Wirkung der sog. „Lethalfaktoren". Geschlechtsgebundene, nicht geschlechtsgebundene, gametische, zygotische Lethalfaktoren (142) — Beispiele (142).

4. a) Verschiedene Valenz der Faktoren (Gene) (143).
b) Theorie der Anlagenschwächung oder Genasthenie (144).
c) Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse. Haeckers neue Vererbungsregel (145) — Epidermis-Mesenchymregel (146) — Zusammenhänge zwischen Zahl, Komplexität und Selbständigkeitsgrad der entwicklungsgeschichtlichen Ursachen und den Spaltungserscheinungen (146) — Ubiquität eines Merkmales. Spezifisch spezialisierte Merkmale. Spezies-bildende Merkmale (147) — Ursächlicher Zusammenhang der reinen Dominanz mit der einfach verursachten Entwicklung (148) — Komplexe entwicklungsgeschichtliche Entstehungsursachen der für die landwirtschaftliche Tierzucht bedeutungsvollen Merkmale und Eigenschaften (149).

Seite

h) Erklärung der Mendelschen Spaltungserscheinungen an Hand der Chromosomenbewegungen bei der Reduktionsteilung und der Kombinierung der Keimzellen nach den Wahrscheinlichkeitsgesetzen (151) — Bild der Chromosomenbewegung bei der Bastardierung (152) — Faktorenaustausch und Reduktionsteilung als die bedingenden Vorgänge für das Mendeln (155).

Mendelnde Eigenschaften.

Art der Mendelschen Merkmale (155) — Beispiele weitgehender Aufklärung über das Verhalten der verschiedenen Farbcharaktere sowie anderer körperlicher Merkmale einzelner Tiergattungen bei der Vererbung [b. Pferden (156), Rindern (158), Schweinen und Schafen (160), Ziegen, Hunden, Katzen, Nagern, Geflügel, Mensch (162)].

Analyse der Mendelschen Merkmale, besonders der Nutzungseigenschaften bei den Haustieren. Bedeutung brauchbarer Herdebücher sowie von Versuchsstätten für die Forschung in Haustierbiologie und Haustierzucht (163).

Verbreitung des alternativen Vererbungsmodus.

Fehlen wissenschaftlich einwandfrei festgestellter Fälle einer anderen Art der Vererbung als nach den Mendelschen Spaltungsgesetzen bei den höheren Tieren (163) — Die bei bestimmten Fällen der Kreuzung von Varietäten derselben Art angenommene „konstant-intermediäre Vererbung" läßt sich nach dem Prinzip der Homomerie auch in das Mendelsche Schema einfügen (164).

B. Vererbung bei der Paarung von Individuen verschiedener Arten und Gattungen.

Frage des Bestehens einer „konstant intermediären Vererbung". Fehlen einwandfreier wissenschaftlicher Belege für das Bestehen eines solchen Vererbungsmodus. Mendelnde Artbastarde (170).

4. Geschlechtsbestimmung und Geschlechtsvererbung . . . . . 172—216

Einleitung. Begriff der Geschlechtsbestimmung (Mechanismus). Geschlechtsfaktoren, durch die das Geschlecht vererbt wird (172).

A. Geschlechtsentstehung (174).

„Geschlecht" eines Organismus; sekundäre Geschlechtsmerkmale. Differenzierung der Geschlechter der niedersten vielzelligen Lebewesen. Kennzeichen der beiden Geschlechter. Dimorphismus der Geschlechtszellen bei Protozoen. Übergänge zu Ei und Samenzellen. Gregarinen (174) — Übergangsstufen von völliger „Isogamie" zu extremer „Anisogamie". Sehr frühe Trennung der Geschlechter in der Phylogenie. Hermaphroditismus der Wimperinfusorien (176) — Universelle Verbreitung der geschlechtlichen Fortpflanzung im Organismenreiche. Theorien der geschlechtlichen Fortpflanzung: Verjüngungstheorie; Depressionsstadium, Altern des Organismus, Ursache der Depression nach neueren Untersuchungen (177) — Theorie der Amphimixis (Qualitätenmischung) (178) — Qualitätenmischung als Ursache der Evolution (179) — Parthenogenetische Fortpflanzung in den verschiedenen Gruppen des Tierreiches (179).

B. Der Mechanismus der Geschlechtsbestimmung (180).

Das normale Zahlenverhältnis der Geschlechter. Verschiedenwertigkeit der Geschlechter. Zustandekommen der normalen Geschlechtsverteilung. Zwei Sorten von Samenfäden und eine Sorte von Eiern (180). Verschiedenheiten im Chromosomenbestand der Weibchen und Männchen. Geschlechtschromosomen. Chromosomenverhältnisse von *Anasa tristis* (181) — Autosomen, X-Chromosomen (181) — Entstehen von Weibchen und Männchen in gleicher Zahl

Seite

(183) — Demonstration des Mechanismus der Geschlechtsbestimmung an dem Nematoden *Ancyracanthus cystidicola*. Verlauf des Chromosomenzyklus in beiden Geschlechtern (183).

Protenortypus, Lygaeustypus (183) — Y-Chromosom, Heterochromosomen, akzessorische, Idiochromosomen, Monosomen, Geschlechtschromosomen (183) — Chromosomenverhältnisse beim Protenor- und Lygaeustypus (184) — Modifikationen dieser beiden Haupttypen (Querteilung des X-Chromosoms; Vereinigung des X-Chromosoms mit einem Autosom; Größendifferenz zwischen X- und Y-Chromosom). Übergänge der beiden Typen (184) — Bildung zweier Sorten von Eiern und einer Sorte von Samenfäden (Schmetterlinge, Vögel) (185).

C. Der Mechanismus der Geschlechtsbestimmung bei Parthenogenese, Generationswechsel und Hermaphroditismus (186).

Sekundäre Vereinfachung oder Komplikation des ursprünglichen Fortpflanzungsmodus, Änderung des ursprünglichen Geschlechtsbestimmungsmechanismus (186) — Entstehen eines homogametischen Männchens aus dem ursprünglich heterogametischen, das nur Geschlechtszellen liefert, die das entgegengesetzte Geschlecht bestimmen, durch Erwerb der haploiden Parthenogenese.

Hymenopterentypus: Parthenogenetisch entstehende Männchen sind haploid, Chromosomenkonjugation und Reduktionsteilung fallen aus; alle befruchteten Eier liefern Weibchen (186) — Vorkommen des Hymenopterentypus (187) — Diploide Parthenogenese hat Vereinfachung des Geschlechtsbestimmungsmechanismus zur Folge (188) — Seltenheit des Auftretens von Männchen bei rein parthenogenetisch sich vermehrenden Spezies. Entstehung dieser Männchen durch Entwicklungsstörung (188) — Geschlechtsbestimmungsmechanismus bei Blatt- und Rebläusen (189) — Warum entstehen nach einer Reihe nur aus Weibchen bestehender parthenogenetischer Generationen wieder auf parthenogenetischem Wege Weibchen und Männchen (189) — Wechsel einer getrennt-geschlechtlichen Generation mit einer hermaphroditischen bei Nematoden (190) — Noch zu lösende Probleme des Geschlechtsbestimmungsmechanismus (191).

D. Der Zeitpunkt der Geschlechtsbestimmung.

Zeitpunkt, zu dem bei der Entwicklung der einzelnen Geschlechtsindividuen über das Geschlecht endgültig entschieden wird:

Progame Geschlechtsbestimmung,
syngame { arrheno-syngame (Mehrzahl der Tiere und Pflanzen), thelyo-syngame (Schmetterlinge, Vögel) } Geschlechtsbestimmung
metagame Geschlechtsbestimmung.

Beispiel einer progamen Geschlechtsbestimmung (192) — Hervorgehen des progamen aus dem syngamen Geschlechtsbestimmungsmodus (192) — Metagame Geschlechtsbestimmung bei einem durch extremen Geschlechtsdimorphismus ausgezeichneten Meereswurm (193).

E. Die geschlechtsgebundene Vererbung.

Wahrscheinlichkeit, daß die Geschlechtschromosomen nicht nur die Geschlechtsfaktoren enthalten; alle durch Erbfaktoren im X- oder Y-Chromosom bedingten Merkmale müssen in bestimmter Weise an das Geschlecht gebunden sein (194) — Beispiele des Vererbungsverlaufes bei geschlechtsgebundenen Merkmalen (196) — Drosophila-

Seite

typus der geschlechtsgebundenen Vererbung (200) — Abraxastypus (200) — Beispiel für geschlechtsgebundene Vererbung nach dem Abraxastyp: Vererbung der Sperberung bei den Plymouth-Rocks (200) — Geschlechtsgebundene Vererbung bei Haussäugetieren; Aftèrzitzen beim Schwein (201) — Phänomen der „Nondisjunction“ = Nichtauseinanderweichen homologer Chromosomen der X-Chromosomen bei der Reduktionsteilung (201) — Zytologische und experimentelle Prüfung dieses Vorganges (202).

F. Der Gynandromorphismus.

Entstehen von Gynandromorphen infolge einer Unregelmäßigkeit bei der Chromosomenverteilung im Verlaufe einer Mitose (Kombination von Männchen und Weibchen (203) — laterale, transversale, frontale Gynandromorphen (203) — Entstehung der Gynandromorphen, wenn im Entwicklungsverlaufe des Individuums ein X-Chromosom bei der Mitose verloren geht. Aussehen des entstehenden Individuums hängt vom Zeitpunkt der Elimination des X-Chromosoms ab und von der Verteilung der verschiedenen Geschlechtsstücke im definitiven Organismus (203) — Nachweis für die Richtigkeit der Erklärung des Gynandromorphismus mit Hilfe der geschlechtsgebundenen Vererbung bei Drosophila (204) — Erklärung für die Entstehung gynandromorpher Bienen, der sog. Zwitterbienen (205).

G. Die Intersexualität.

Ein „Intersex“ ist ein Individuum, das sich bis zu einem gewissen Punkte seiner Entwicklung mit dem Geschlechte entwickelt, das seiner genetischen Konstitution (seiner Chromosomenkombination) entspricht, um dann bei gleichbleibender genetischer Beschaffenheit seine Entwicklung mit dem anderen Geschlechte zu vollenden (205) — Prinzipieller Unterschied zwischen Gynandromorphismus und Intersexualität (205) — Physiologie der Geschlechtsvererbung (206) — Was steckt in den Geschlechtschromosomen? Beschaffenheit der Faktoren, auf denen die Entfaltung eines bestimmten Geschlechtes und aller seiner Merkmale beruht. Goldschmidts Untersuchungen an verschiedenen Rassen des Schwammspinners, die durch bestimmte morphologische Merkmale gekennzeichnet sind. Auftreten normaler Nachkommenschaft in bestimmtem Geschlechterverhältnis bei Paarung von Tieren einer Rasse. Entstehen intersexueller Individuen neben normalen bei bestimmten Kreuzungen. Männliche und weibliche Intersexes. Einteilung der beiden Gruppen (Männchen, Weibchen) nach dem Grad der Intersexualität in sechs Stufen: Beginnende, schwache, mittlere, starke, höchstgradige (Weibchenmännchen) Intersexualität, sowie völlige Geschlechterumkehr (206) — Übergänge zwischen einzelnen Stufen (207). Erklärung der Konstanz der Erscheinungen, daß Richtung, Stufe und Häufigkeit der Intersexualität bei bestimmter Kreuzung ganz bestimmte sind (207) — Epistatisches Minimum (208) — Valenzunterschiede bei „schwachen“ und „starken“ Rassen und deren Wirkung bei Kreuzungen (209) — Die Geschlechtsfaktoren sind als Enzyme oder Körper von ähnlich physikalisch-chemischem Charakter zu denken (210) — Verschiedene Rassen verhalten sich in bezug auf die absoluten Quanten der Enzyme verschieden. Wirkung bei Kreuzungen (210) — Goldschmidts Vorstellungen über Beschaffenheit und Wirkungsweise der Geschlechtsfaktoren, eine fruchtbare Arbeitshypothese (210). Bridges Untersuchungen bei Drosophila, Haplo-IV-Individuen, Haplo I- oder Haplo-X-Individuen (211) — Entstehung von Drosophilaintersexes infolge anormaler

Seite

Chromosomenkombinationen (212) — Überweibchen und Übermännchen, die „Supersexen" (212).

Entstehen von „Pseudohermaphroditen" (213).

H. Die „willkürliche Geschlechtsbestimmung".

Die Frage willkürlicher Geschlechtsbestimmung. Möglichkeit richtend in den Geschlechtsbestimmungsmechanismus einzugreifen. Beeinflussung der Nachkommenschaft bei weiblicher Heterogametie. Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses bei männlicher Heterogametie durch Begünstigung bzw. Benachteiligung der verschiedenen Samenfädensorten. Versuche hinsichtlich willkürlicher Geschlechtsbestimmung, Anschauungen von Züchtern in dieser Frage (213).

Möglichkeit der Umstimmung des Geschlechtes bei einem Organismus, der seiner genetischen Konstitution nach ein typisches Weibchen oder Männchen sein sollte (214).

5. Erscheinungen, die Ähnlichkeit mit typischen Vererbungsvorgängen zeigen . . . . . 216—222

Xenien: Erscheinungen; Versuche; Ursachen (216).

Infektions-(Imprägnations-)Theorie (219): Beispiele (220); für die Möglichkeit ihres Zustandekommens gegebene Erklärungen (221); Unwahrscheinlichkeit ihres Vorkommens (222).

6. Die neuzeitliche Vererbungslehre, im besonderen die Mendellehre und ihre Bedeutung für die Tierzucht . . . . . 222—238

Bedeutung der Vererbungsforschung der letzten Jahrzehnte und ihre Ergebnisse für die Beurteilung der Vorgänge und der grundsätzlichen Verfahren in der Tierzucht (222).

Scharfe Scheidung zwischen erblichen und nichterblichen Eigenschaften. Abänderungen erblicher Eigenschaften und ihre Wege (222) — Vererbung erworbener Eigenschaften (223) — Selbständigkeit der Merkmale bei der Vererbung (223) — Die alternative Vererbung die herrschende in der Natur (223) — Unterschätzung und Überschätzung der Mendellehre in ihrer Bedeutung für die Tierzucht (224) — Die Klärung grundlegender Begriffe und die befriedigende, unzweideutige Erklärung züchterischer Erscheinungen durch die Mendellehre (224): Reinzucht, Konstanz, Inkonstanz (224); Rückschlag, Veredelungs(Verdrängungs)-verfahren (225); Individualpotenz (226); Korrelation (227); Atavismus (228); Inzucht (228).

Bedeutung des Einzelindividuums für die Züchtung (228) — Möglichkeit, erbliche Merkmale verschiedener Rassen durch Kreuzung schon in der zweiten bis dritten Generation dauernd in bestimmten Individuen zu kombinieren; praktisches Beispiel (229) — Schwierigkeiten der praktischen Verwendung der Mendellehre in der Tierzüchtung gegenüber der Pflanzenzüchtung (233) — Notwendigkeit der Begründung entsprechend ausgestatteter Forschungsinstitute auf dem Gebiete der Haustierzucht (234) — Sachgemäße Ausgestaltung und Auswertung der Herdbuchführung (235).

Vorläufige Bedeutung der Mendellehre für die Praxis der Tierzüchtung: Hauptbedeutung als erklärendes Prinzip; Beeinflussung der tierzüchterischen Maßnahmen in diesem Sinne (238).

Anlage:

Pferdestammbuchformular A. Hengste (239) — Pferdestammbuchformular B. Stuten (243) — Körperformenbeschreibung von Pferden mittels Zeichen (247) — Beispiele (250).

Literatur (251).

Nachschlageverzeichnis (257).

Seite

Anhang: Biometrik . . . . . 1—39

Bedeutung der Biometrik (1).

A. Variieren einer Population (2).

I. Quantitative Unterschiede (Ganzvarianten, Klassenvarianten, Variationsreihe, Beispiele) (2).

II. Qualitative (alternierende) Unterschiede (3).

B. Variabilitätsmaße (quantitative).

1. Variationsbreite, Beispiele (3).

2. Mittelwert (5) — Berechnung des Mittelwertes (6) — Beispiele (6) — Rechnerische Bestimmung des Mittelwertes: a) Berechnung nach der Formel für das arithmetische Mittel (7); b) Einfachere Art der Berechnung für viele und große Zahlen (8) — Beispiele (8) — Korrekturmaß (9) — Arbeiten mit größeren Klassenspielräumen (11) — Beispiele (11).

3. Die Streuung oder Standardabweichung (13) — Grundlage der Streuungsberechnung (13) — Beispiel (13, 14). Berechnung der Streuung, wenn die Klassenintervalle größer als 1 sind (15) — Variationskoeffizient (15).

4. Mittlerer Fehler (16) — Beispiele für die Berechnung des mittleren Fehlers des Mittelwertes (17) — Generalmittelwert (18) — Der mittlere Fehler, ein Variabilitätsmaß (18).

5. Der Korrelationskoeffizient (18) — Physiologische Korrelationen (Reaktionserscheinungen), morphologische Korrelationen (Erblichkeitserscheinungen), korrelative Variabilität verschiedener Eigenschaften (19).

I. Korrelationstabelle (19) — Anordnung der X-(supponierten)Eigenschaft und der Y-(relativen)Eigenschaft (20).

1. Geradlinige (positive oder negative) Korrelation } zweier
2. Ungeradlinige Korrelation } Eigenschaften

Äußerste Grenzen einer Korrelation (20) — 6 Schematas zur Aufstellung von Korrelationstabellen (20—22) — Feststellung des Charakters der Korrelationen (20).

II. Berechnung des Korrelationskoeffizienten nach der Bravaisschen Formel (23) — Bedeutung der Aufdeckung von Wechselwirkungen und Abhängigkeiten zwischen bestimmten Eigenschaften im Organismus für wissenschaftliche und praktische Tierzucht (24) — Beispiel für die Berechnung einer festen morphologischen Korrelation (24—29) — Beispiele für physiologische Korrelationen (31) — Zahlenkorrelationen müssen nicht unbedingt Anzeichen für unmittelbar vorliegende biologische Wechselbeziehungen sein (33) — Beispiel einer wahren biologischen Korrelation physiologischer Art (Beispiel einer sehr engen, echten, positiven physiologischen Korrelation zwischen Dicke und Tragkraft des Wollhaares) (35) — Kennzeichen einer nicht geradlinigen Korrelation (37).

6. Die Regression, der Ausdruck für das Maß der Gleichheitlichkeit oder der Intensität, mit der eine Eigenschaft dem Steigen oder Fallen der anderen Eigenschaft folgt (38) — Literatur (39) — Nachschlageverzeichnis der Biometrik (41).

Einteilung des Gesamtwerkes.

Erste Abteilung (Abschnitt I und II des Gesamtwerkes): Bedeutung der Tierzucht und Aufgaben der allgemeinen Tierzuchtlehre. — Haustierwerbung, Abstammung und Entwicklung der Haustiere. Zweite, neubearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 125 Textabbildungen. Gebunden, Preis 10 Gm.

Zweite Abteilung (Abschnitt III des Gesamtwerkes): Fortpflanzung. — Variation und Selektion. — Vererbung. — Anhang: Biometrik. Dritte, neubearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 67 Textabbildungen und einer farbigen Tafel. Gebunden, Preis 14 Gm.

Dritte Abteilung (Abschnitt IV und V des Gesamtwerkes): Der Artbegriff und die Wege der Artbildung. — Die Rassen. Zweite, neubearbeitete Auflage. Mit 78 Textabbildungen. Gebunden, Preis 9 Gm.

Vierte Abteilung (Abschnitt VI des Gesamtwerkes): Die Züchtung: A. Zuchtwahl. B. Ausführung der Züchtung. Zweite, neubearbeitete Auflage. Mit 190 Abbildungen im Text und auf Tafeln. Gebunden, Preis 15 Gm.

Fünfte Abteilung (Abschnitt VII des Gesamtwerkes): Aufzucht. — Ernährung. — Haltung. — Pflege. — Nutzung. Zweite, neubearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 202 Textabbildungen. Gebunden, Preis 13 Gm.

Sechste (Schluß-) Abteilung (Abschnitt VIII, Schluß des Gesamtwerkes): Öffentliche und genossenschaftliche Maßnahmen zur Förderung der Tierzucht. Zweite, neubearbeitete Auflage. Mit 30 Textabbildungen. Gebunden, Preis 7.50 Gm.

Dritter Abschnitt.

Fortpflanzung, Variation und Selektion, Vererbung.

Als Grundbedingung für das Verständnis der Tatsachen und Regeln der **Vererbung** muß die Kenntnis der Tatsachen der **Fortpflanzung** und der **Variation** gelten. Mit diesen beiden Gebieten haben wir uns deshalb bei Besprechung der biologischen Grundlagen der Züchtung zunächst zu beschäftigen[1]).

Erstes Kapitel.

Fortpflanzung.

I. Nach den heute vorliegenden Untersuchungen und Beobachtungen kann man eine derzeitige Existenz einer **Urzeugung** (generatio spontanea), d. h. eine Entstehung lebender Wesen aus unbelebter Materie ohne Vorexistenz von Mutterorganismen, nicht annehmen (vgl. Abtlg. I, 2. Aufl. S. 87/89).

II. Bei der **Elternzeugung** (Tokogonie), das ist bei der Abstammung eines Tieres von einem Tiere gleichen oder ähnlichen Baues, kann die Fortpflanzung auf ungeschlechtlichem und geschlechtlichem Wege erfolgen.

a) Die **ungeschlechtliche** Fortpflanzung (Monogonie) kann sein:
   1. eine **Teilung,** und zwar eine einfache Teilung oder eine Zerfallsteilung, wie bei den Amöben oder anderen Einzelligen, doch auch vorkommend bei mehrzelligen Formen, wie zum Beispiel bei Microstoma;
   2. eine **Knospung, Sprossung,** wobei Auswüchse des elterlichen Körpers zu selbständigen Individuen heranwachsen. Gleichfalls in der Hauptsache eine Vermehrungsart der Einzelligen, doch auch bei den Mehrzelligen zu beobachten, wie zum Beispiel bei Autolytus;
   3. eine **Sporenbildung,** wie bei verschiedenen Bakterien und den Pilzen.

b) Bei der **geschlechtlichen** Fortpflanzung (Amphigonie) ist die Entstehung des neuen Individuums durch die Vereinigung zweier (zeitweise oder dauernd von den Körperfunktionen ausgeschlossener) „Geschlechts"-Zellen bedingt.

[1]) Den näher für diese Gebiete Interessierten verweisen wir u. a. auf des Verfassers Schrift „Grundzüge der Züchtungsbiologie" — Paul Parey, Berlin 1912 — und die dort angegebene Literatur. D. V.

Das Wesen der geschlechtlichen Fortpflanzung wird dargestellt durch die Vereinigung zweier nach Größe und Form vielfach sehr ungleicher Geschlechtszellen und ihrer Kerne, der männlichen und weiblichen Geschlechtszelle.

1. Bei den Einzelligen kommt die Befruchtung, wie diese Vereinigung der männlichen und weiblichen Geschlechtszelle genannt wird, in der Regel durch Verbindung zweier Organismen zustande; es kann dabei zu einer dauernden Verbindung der beiden Individuen kommen (Kopulation, wie zum Beispiel teilweise bei Actinophrys) oder nur zu einer vorübergehenden zwecks Austausches von Kernen (Konjugation, zum Beispiel Paramaecium).
2. Bei den vielzelligen Tieren erfolgt die Befruchtung durch Vereinigung der männlichen und weiblichen Fortpflanzungszellen (Keimzellen, Gameten), der **Samenzelle** und des **Eies.**

Das Ei kann sich allerdings in besonderen, seltenen Fällen auch ohne Befruchtung entwickeln: Bei der vor allem unter den Gliederfüßern verbreiteten **Parthenogenesis** (Jungfernzeugung) und der Pädogenesis (der parthenogenetischen Fortpflanzung unvollkommen entwickelter Individuen), die jedoch nur besondere Modifikationen der geschlechtlichen Fortpflanzung darstellen. Es handelt sich hier um eine geschlechtliche Fortpflanzung, bei der es zur Rückbildung der Befruchtung gekommen ist.

c) Von **kombinierten** Fortpflanzungen

endlich spricht man, wenn bei einer Art verschiedene Fortpflanzungsweisen (geschlechtliche, ungeschlechtliche, Parthenogenesis, Pädogenesis) nebeneinander vorkommen. Ist das Vorkommen zweier Fortpflanzungsweisen in der Art geregelt, daß Individuen mit verschiedener Fortpflanzung in bestimmtem Rhythmus miteinander abwechseln, so nennt man das Generationswechsel im weiteren Sinne; beim Generationswechsel unterscheidet man nach R. Hertwig wieder zwei besondere Formen: den Generationswechsel im engeren Sinne (Metagenese), wobei ein Wechsel von mindestens zwei Generationen statthat, deren eine sich nur ungeschlechtlich (Amme), deren andere sich ausschließlich oder vorwiegend geschlechtlich vermehrt (Geschlechtstiere). Beispiel: Die Fortpflanzung der Hydromedusen. Dann den regressiven Generationswechsel (Heterogonie), bei dem die ungeschlechtliche Fortpflanzung der Metagenese durch Parthenogenese ersetzt ist (gewisse Krebse, Daphniden).

Herkunft, Bildung und Reifung der Fortpflanzungszellen.

Ei und Samenfaden, die Fortpflanzungszellen der Tiere, entstammen besonderen Organen, den sog. Keimdrüsen, das sind die **Hoden** (Testikeln) beim männlichen, die **Eierstöcke** (Ovarien) beim weiblichen Tiere.

Bei den Wirbeltieren entsteht nach Bonnet im Verlaufe der embryonalen Entwicklung aus einem Streifen verdickten Peritonealepithels die Keim-(Geschlechts-)Leiste, aus dieser die sog. Keimfalte, in deren verdicktem Epithelbelag sich einzelne größere Zellen mit hellem bläschenförmigen Kern absondern: die Urgeschlechtszellen (vgl. S. 4, 7 a. a. O.).

Aus diesen indifferenten Geschlechtsdrüsen entwickeln sich dann in der Folge die Hoden bzw. Eierstöcke. Die Urgeschlechtszellen in denselben geben nach Durchlaufung einer Reihe von Vorstadien den Fortpflanzungszellen, Ei und Samenfaden, ihren Ursprung.

Mitotische Zellteilung.

Ehe wir die Geschlechtszellenbildung näher verfolgen, möge die für das Verständnis dieser Vorgänge unentbehrliche Darstellung der

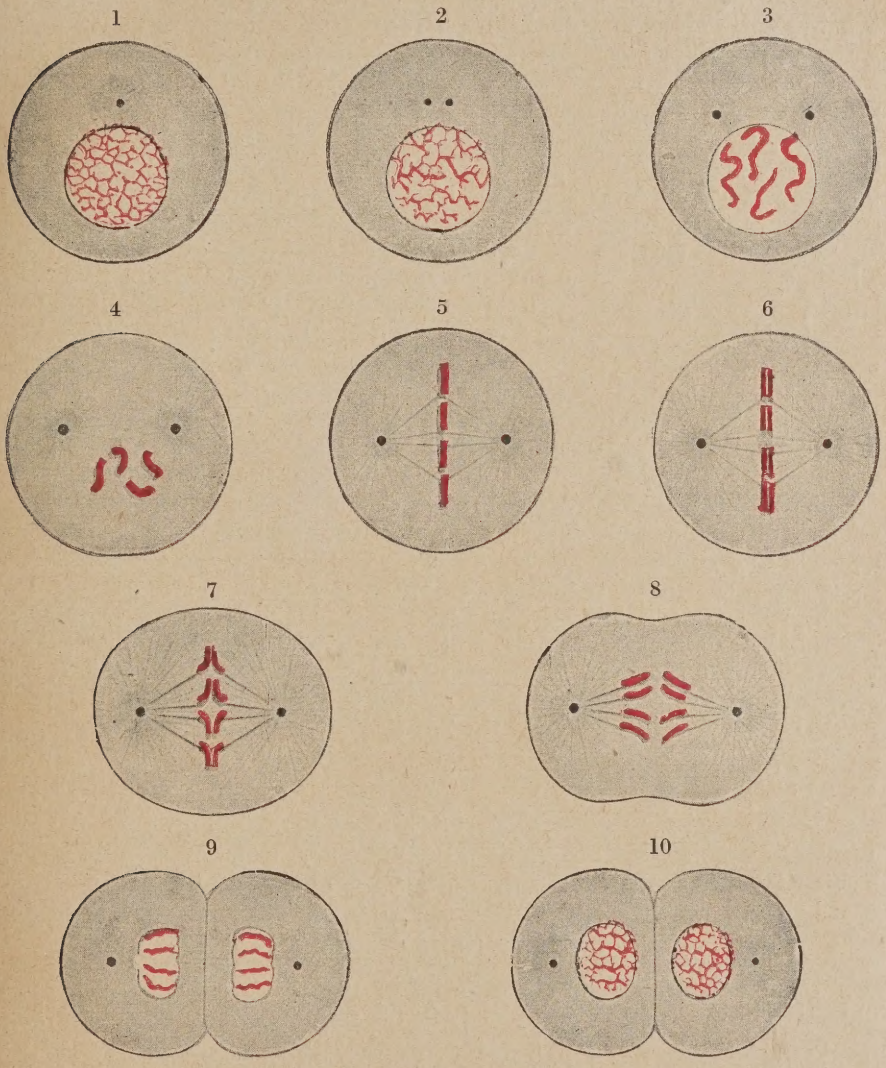


Abb. 1. Mitotische Zellteilung. Schema nach Boveri: Problem der Befruchtung.

sog. indirekten oder **mitotischen Kernteilung** (Mitose, Karyokinese) in Kürze hier Platz finden:

Im Kern einer ruhenden Zelle erkennt man bekanntlich ein wabenartiges Gerüstwerk, bestehend aus einer unfärbbaren Substanz, in die Körnchen einer anderen färbbaren Substanz (Chromatin) eingelagert sind. In den Maschen des Gerüstwerkes ist der Zellsaft (Abb. 1, **1**).

Die mitotische Zellteilung läßt vier Stadien erkennen (Abb. 1, **2—10**).

Während der Vorstadien (Prophasen) bildet sich um das Centrosom, ein nahe der Kernmembran in der Zelle liegendes rundliches, stark färbbares Körperchen, ein Strahlenhof (Strahlenfigur, Attraktionssphäre); das Centrosom teilt sich, und die beiden Tochter-Centrosomen rücken, umgeben von je einer Strahlenfigur, an die gegenüberliegenden Pole der Zelle und bilden so die Endpunkte der Kernspindel (gebildet aus den zwischen den Polstrahlungen befindlichen Plasmafäden).

1. Vorstadien (Prophasen): Die im Kerngerüst gleichmäßig verteilten Chromatinkörnchen ordnen sich längs bestimmter Züge des Kerngerüstes und bilden mit ihnen unter Auflösung der übrigen Maschen des Kerngerüstes einen gewundenen, sich allmählich verkürzenden und verdickenden Knäuelfaden. Dieser zerfällt in einzelne Stücke, die Chromosomen, deren Zahl für jede Tierart verschieden und für alle Körperzellen derselben konstant ist. In einem bestimmten Stadium dieser „Prophasen" kann man nicht selten in dem gelockerten Körper der Chromosomen zwei parellel verlaufende Fäden mit paarweise einander gegenüberstehenden Chromatinkörnchen beobachten.

2. Mittlere Stadien (Metaphasen): Nach so vollzogener gänzlicher Auflösung des Kernes und seiner Membran ordnen sich die Chromosomen in einer äquatorial zwischen den beiden Centrosomen befindlichen Ebene, der „Äquatorialplatte", an und spalten sich der Länge nach.

3. Nachstadien (Anaphasen): Die einander gegenüberliegenden Spaltenhälften, die Tochterchromosomen, wandern nun, — wie man verschiedentlich annahm, unter dem Einflusse bzw. Verkürzung der Haftfäden, — je nach den beiden Centrosomen zu.

4. Endstadien (Telophasen): Die Tochterchromosomen beginnen Fortsätze auszustrecken und miteinander zu einem Gerüstwerk zu verwachsen, das dem Kern der seinerzeit ruhenden Mutterzelle gleicht. Es erscheinen Kernmembran, Kernkörper und Kernsaft wieder; die Strahlung erlischt, der Zelleib hat sich mittlerweile ebenfalls geteilt durch Entstehen einer äquatorialen Scheidewand, und es sind nun **zwei Zellen gleicher Art** wie die der Ausgangszelle vorhanden.

Der Zweck dieses verwickelten Vorgangs besteht offenbar in der gleichmäßigen Verteilung des für die Zelle scheinbar besonders wichtigen Chromatins auf die beiden Tochterzellen.

1. Spermienbildung.

Durch ähnliche Teilungen gehen nun die Geschlechtszellen, Samenfaden und Ei, aus den Urgeschlechtszellen hervor.

Bei Umwandlung der Anlage des Keimstockes zum Hoden wuchern nach Bonnet die Zellstränge des Keimepithels mit den Urgeschlechtszellen in die Hodenanlage ein und wandeln sich zu den samenbereitenden, gewundenen Hodenkanälchen um. Die in den Samenkanälchen verlagerten Urgeschlechtszellen heißen nun Ursamenzellen.

Diese teilen sich zunächst in eine große Zahl von Spermatogonien; aus den Teilungen letzterer gehen die Spermatocyten 1. Ordnung (Samenmutterzellen) hervor (Wachstumsperiode).

Aus jeder Spermatocyte 1. Ordnung entstehen weiter durch zwei schnell aufeinanderfolgende Teilungen: zwei Samentochterzellen (Spermatocyten 2. Ordnung oder Präspermatiden), aus jeder Samentochterzelle wieder zwei Samenzellen (Spermatiden) (vgl. Abb. 2). Kennzeichnend für diese beiden letzten Teilungen, die **Reifungsteilungen**, die zur Bildung von vier Spermatiden aus jeder Samenmutterzelle führen, ist nun: einmal ihre unmittelbare Aufeinanderfolge, ohne daß es dabei, wie sonst nach vollzogener Zellteilung, zu einer Umbildung der Chromosomen zum Kerngerüst kommt, und weiterhin, daß jede der vier Spermatiden nur halb soviel Chromosomen besitzt wie die Urgeschlechtszellen und

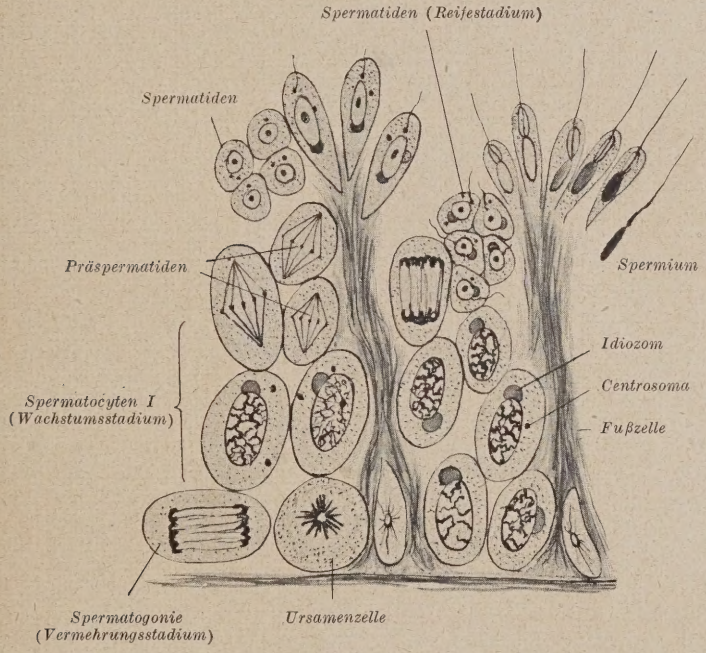


Abb. 2. Schema der Spermiogenese. Schnitt durch die Wand eines Samenkanälchens. (Nach Bonnet.)

die Körper-(Soma-)Zellen der betreffenden Art. Von den beiden letzten Teilungen kann somit wohl nur eine eine gewöhnliche, mit Längsspaltung der Chromosomen verlaufende Äquationsteilung sein; die andere muß dagegen als Reduktionsteilung (Verminderungsteilung) gedacht werden, wobei die Längsspaltung der Chromosomen unterbleibt, diese vielmehr aus den beiden Samentochterzellen einfach ungespalten auf die Spermatiden zur Verteilung gelangen. In der Tat sind solche Halbierungen der Chromosomenzahl im Verlaufe der Samen- und Eireife auf Grund derartiger Reduktionsteilungen, zum Beispiel beim Pferdespulwurm, beobachtet worden (Hertwig, Boveri).

Aus den Spermatiden entsteht in der Folge der **Samenfaden**, die Spermie, indem sich der Kern zum Kopf, das Centrosom zum

Mittelstück und zum Achsenfaden des Schwanzes, das Protoplasma zur Hülle desselben umbildet (Abb. 3). Die Samenfäden (Spermatozoen) bei unseren Haustieren (Abb. 4a, 4b) sind wimperartige Geißelzellen von sehr verschiedenen Formen und Größen (50—70 μ lang). Das Vorderstück des bei den einzelnen Arten sehr verschieden geformten und verschieden großen Kopfes ist von einer — bei manchen Säugetieren schneidenden — Kopfkappe überzogen. Nach den neuesten Untersuchungen von J. Wester[1]) besteht der Kopf der Spermatozoiden, wie er bei der Ziege nachgewiesen hat, aus einer Kappe, einem Napf und einem Kern (Abb. 5a, b, c). Ein Kittband verbindet Kappe und Napf. Der Schwanz, an dem man das von den beiden Stücken des Centrosoma begrenzte Mittelstück (Verbindungsstück),

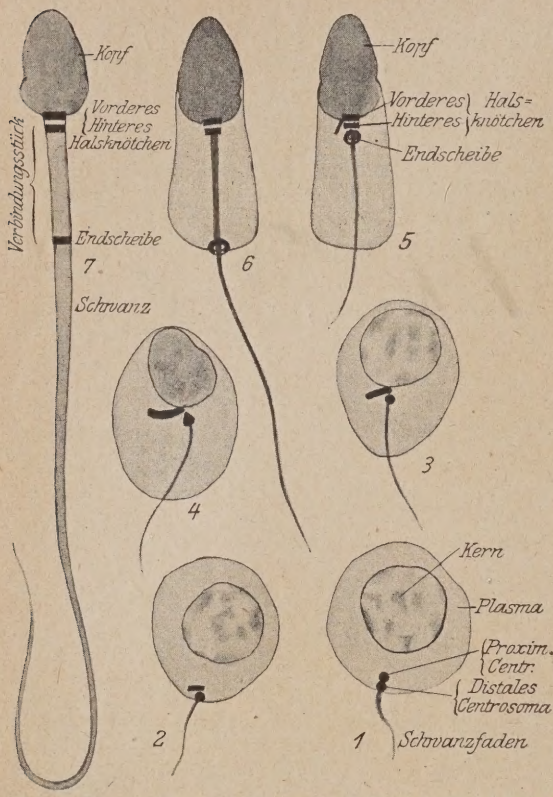


Abb. 3. 1—7 Umwandlung einer Spermatide des Menschen in das Spermium. Schematisch nach Meves.

das Haupt und Endstück unterscheidet, ist in der ganzen Länge vom Achsenfaden durchlaufen. Dieser

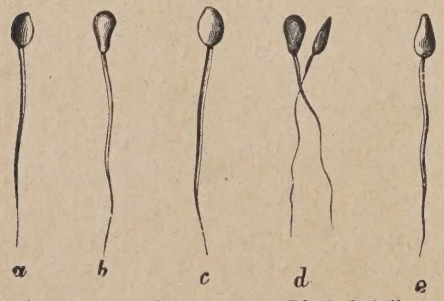


Abb. 4a. Spermatozoen vom: *a* Pferd, *b* Bullen, *c* Schaf, *d* Hund, *e* Katze. Nach Ellenberger-Günther.

Abb. 4b. Spermatozoiden des Stieres, ejakuliert. Nach J. Wester.

[1]) J. Wester, Eierstock und Ei. Befruchtung und Unfruchtbarkeit bei den Haustieren. Berlin 1921.

ist am Verbindungsstück, Haupt- und Schwanzstück nach J. Wester bei Pferd, Rind, Schwein, Ziege, Hund von einem Spiralfaden umgeben, welcher die regelmäßigen, kräftigen Bewegungen des Schweifes ermöglicht.

Die Bewegung der Spermatozoiden erfolgt bei der Mehrzahl der Haustiere stets so ziemlich in einer Fläche, nicht kriechend oder wälzend. Die Samenfäden werden in einer eiweißhaltigen, aus den Sekreten verschiedener Geschlechtsdrüsen zusammengesetzten Flüssigkeit (Sperma) entleert (vgl. Abtlg. IV, B: Ausführung der Züchtung) und besitzen sehr lebhafte Eigenbewegung. Nach Ellenberger sind sie bei Hunden beispielsweise in einer Menge von 60000, bei Pferden von 100000 bis 300000 auf den Kubikmillimeter Sperma enthalten.

Abb. 5a. Spermatozoiden von einem Ziegenbock nach einige Stunden langem Liegen in spermatoxischem Blutserum. Die Kappe läßt los.

Abb. 5b. Spermatozoid nach einige Stunden langer Einwirkung von spermatoxischem Serum. Der Kern kommt zum Vorschein.

Abb. 5c. Spermatozoid eines Ziegenbockes nach einige Stunden langem Einwirken von spermatoxischem Blutserum. Der Kern gleitet aus dem Napf.

Nach J. Wester.

2. Eibildung.

Ähnlich wie die Hodenanlage entwickelt sich ein Eierstock (Ovarium), indem das Keimepithel mit den Urgeschlechtszellen in Form epithelialer Stränge in das Bindegewebe der Geschlechtsleiste einwächst. Die Stränge werden in der Folge in Follikel zerlegt.

Aus den Urgeschlechtszellen der Eistränge gehen nun vor der Zerschnürung dieser in Primärfollikel die Ureizellen (Oogonien) hervor, aus den letzten oogonialen Teilungen die Eimutterzellen

(Ovocyten 1. Ordnung: die unreifen Eier, Voreier, Eierstockseier), die eine Wachstumsperiode durchmachen auf Grund der Bildung von Dottermaterial im Eiplasma[1]). Diese Wachstumsperiode setzt bei den Säugetieren schon im embryonalen Leben ein und dauert bis zum Eintritt der Geschlechtsreife[2]).

Mit der Erreichung einer der Art entsprechenden Größe tritt nun das Eierstocksei (Oocyte 1. Ordnung), Abb. 6, in die Periode der **Kernreifung**: auch hier erfolgen, wie bei der Spermienbildung, zwei Teilungen, ohne Pause aufeinanderfolgend, nur mit dem Unterschied, daß die entstehenden Tochterzellen von sehr ungleicher Größe sind: drei, die sog. „Polzellen", gehen bald zugrunde, die vierte überkommt die Hauptmasse des Zelleibes und stellt das Ei dar:

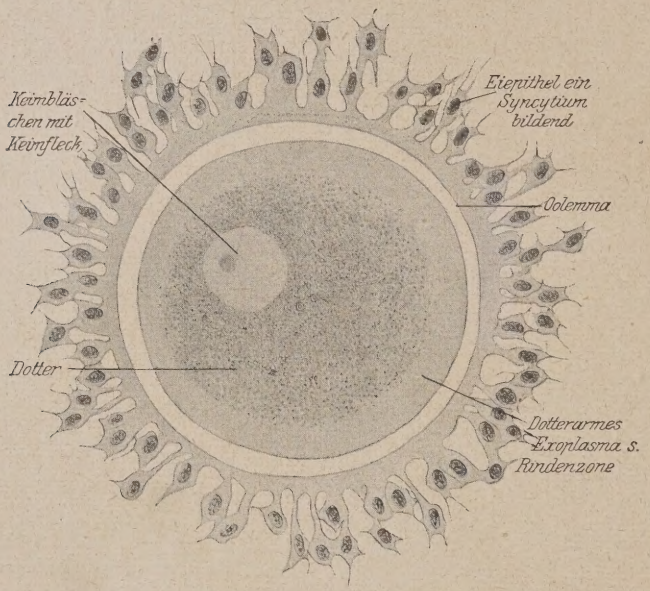


Abb. 6. Ausgewachsene Oocyte vom Menschen, frisch aus dem Eierstock entnommen. Nach Waldeyer.

Die Oocyte 1. Ordnung, das Eierstocksei, läßt alle Bestandteile einer Zelle unterscheiden: den Kern, hier **Keimbläschen** genannt, mit dem Kernkörperchen, dem **Keimfleck,** den aus dem Eiplasma bestehenden Zelleib, den **Eileib,** den Sphärenapparat, das **Oozentrum,** und schließlich eine **Eimembran.**

Die Kernreifungsteilungen (vgl. Abb. 7) beginnen vielfach noch während des Verweilens des Eies im Eierstocksfollikel, gelangen aber meist erst nach Abgang des Eies in den Eileiter und Eindringen eines Spermiums in das Ei zum Abschluß:

[1]) Während dieses Vorganges bekommen die aus dem Eierstock losgelösten Eier bei verschiedenen Tiergattungen noch sekundäre und tertiäre Eihüllen (Vogelei).

[2]) Die Möglichkeit der Bildung von lebensfähigen Eizellen nach der Geburt aus dem Keimepithel (Abb. 10) des Eierstockes ist umstritten, wird aber von der Mehrzahl der Forscher verneint. Auch J. Wester kam nach seinen Untersuchungen an Ziege und Rind zu einem ablehnenden Urteil.

Schon einige Zeit vor Sprung des Eierstocksfollikels bildet sich unter Verschwinden des Oozentrums und Auflösung von Keimfleck und Keimbläschenmembran eine kleine Teilungsspindel, die erst schief, dann radiär[1]) gelagerte erste Pol- oder Reifespindel (ist ohne Centrosom und Polstrahlung), die in sehr vielen Fällen im Zustand der Metaphase bleibt bis nach Eintritt der Samenzelle ins Ei. Über dem randständigen Spindelrand bildet sich dann eine knopfförmige Hervorwölbung des Eiplasmas, in welche die Richtungsspindel mit ihrer einen Hälfte hineinragt. Diese Hälfte bildet in regelmäßigem Zellteilungsvorgang nun mit der genannten Hervorwölbung den ersten Richtungskörper. Der im Ei zurückbleibende Teil der Richtungsspindel ergänzt sich sofort wieder zu einer neuen Spindel, und es erfolgt in gleicher Weise wie früher die Abschnürung des zweiten Polkörperchens. Während der Bildung des zweiten Richtungskörperchens teilt sich in sehr vielen Fällen das erste nochmals, so daß nun auf Grund der doppelten Teilung, wie oben erwähnt, vier (drei) Zellen entstanden sind: die drei (zwei) Richtungskörperchen (Polzellen) und das Ei, das den weitaus größten Teil der ursprünglichen Zellmasse überkommen hat und den nach der zweiten Teilung verbleibenden Rest der Richtungsspindel als bläschenförmigen Kern, als Eikern, enthält.

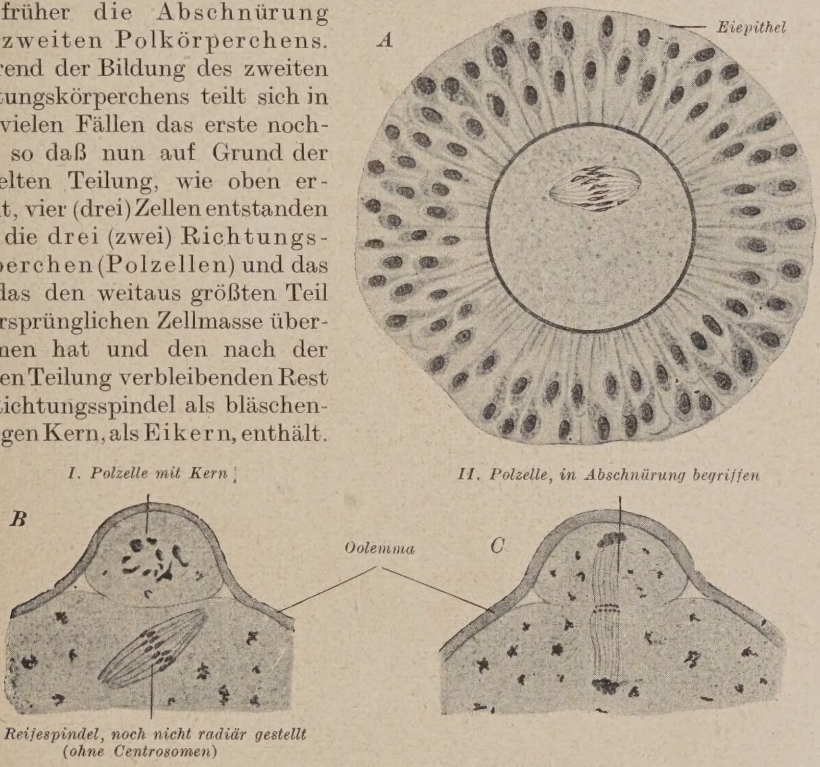


Abb. 7 *A*, *B*, *C*. Abschnürung der Polzellen bei der Maus. Nach Sobotta (aus Bonnet).

Auch die reife Eizelle besitzt nur noch die Hälfte der Chromosomen der Urgeschlechtszellen und der Körperzellen der betreffenden Art. Es findet also auch hier eine **Reduktionsteilung** (S. 5) statt, die wir uns als einfache Verteilung der Chromosomen bei der letzten Teilung unter Unterbleiben der sonst regelmäßig erfolgenden Längsspaltung der Chromosomen gedacht haben. In der Tat handelt es sich bei den Reifungsteilungen scheinbar vielfach um recht komplizierte Vorgänge und Abweichungen vom

[1]) Das heißt mit ihrer Achse in einen Eiradius eingestellt.

Typ verschiedenster Art. Die Keimzellenforschung der neuesten Zeit hat darüber verschiedentlich wertvolle Einzel-Aufklärungen gebracht, deren Besprechung hier zu weit führen würde[1]):

So viel mag hier erwähnt sein, daß in den Vorstadien der ersten Reifungsteilungen aus den Chromosomen der Oogonien bzw. Spermatogonien (in den Ovocyten bzw. Spermatocyten 1. Ordnung) in vier Stücke zerlegte Chromosomen, sog. komplexe Chromosomen, Viererkugeln (Tetraden, Abb. 8) usw. entstehen, und zwar nur in der Hälfte der normalen (typischen „diploiden") Zahl (in der „haploiden" Zahl). Die Halbierung der Chromosomenzahl denkt man sich zustandegekommen durch Ausbleiben eines Querteilungsschnittes in der Knäuelphase des Vorstadiums der ersten Reifungsteilung oder durch paarweise Verbindung (Syndese) je zweier spermatogonialer bzw. ovogonialer (zusammengehöriger väterlicher und mütterlicher) Elemente in den Endstadien der letzten spermatogonialen bzw. ovogonialen Teilung oder in den späten Vorstadien der ersten Reifungsteilung. Die „Tetrade" (Abb. 8) ist somit aus 2 Chromosomen (-paarlingen) aufgebaut, die sich Seite an Seite gelagert haben. Ein Spalt entspricht der Ebene zwischen den konjugierten Paaren, der andere ist auf eine Teilung jedes Chromosomes des Paares zurückzuführen.

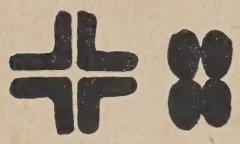


Abb. 8.
„Komplexe"-Chromosomen, Vierer-Figuren (Tetraden).

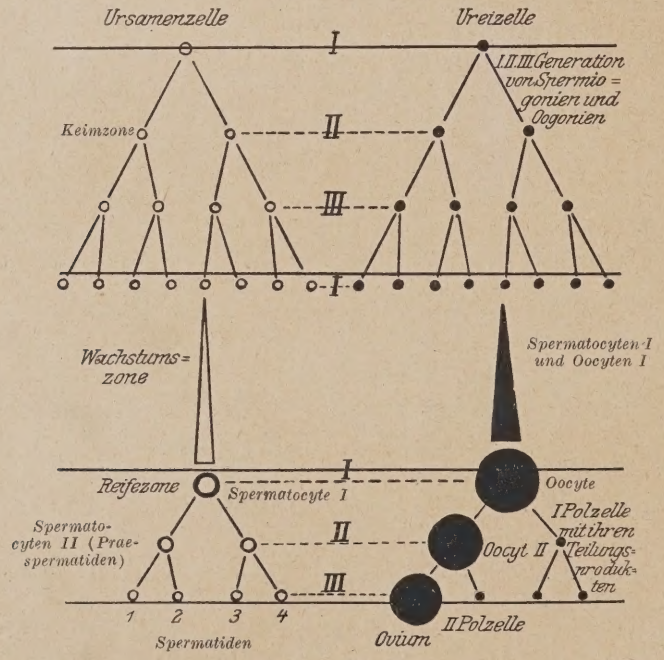


Abb. 9. Schema der Entwicklung der Urgeschlechtszellen zu Samenzellen oder Spermien und Reifeeiern oder Ovien. Nach Boveri. Linie *I*: Ursamenzelle links, Ureizelle rechts. Linie *II* und *III*: In der Keimzone Spermatogonien und Oogonien, die obere kleine Zelle in der Wachstumszone wird zu einem Spermatocyt I. Ordnung oder einer Oocyte I. Ordnung. Durch Teilung dieser Zellen (*I* in der Reifezone) wurden links zwei Präspermatiden, rechts je eine Oocyte II. Ordnung oder eine Eimutterzelle und die erste Polzelle geliefert. Die folgende Teilung (bei *II* in der Reifezone) liefert vier Spermatiden links (*1, 2, 3, 4*) und ein Reifei = Ovium nebst der zweiten Polzelle rechts. Teilt sich die erste Polzelle nochmals, dann hat man rechts wie links vier Abkömmlinge von *I* (Reifezone), die links alle gleichwertig (Spermatiden), rechts aber ungleichwertig (ein Reifei oder Ovium und drei abortive Eier oder die Polzellen) sind. (Aus Bonnet.)

[1]) Bezüglich näherer Angaben über die Reduktionsteilung siehe C. Kronacher, Züchtungsbiologie, S. 15/16 u. a. O. und die dort angegebene Literatur, bes. Häcker, V., Allgemeine Vererbungslehre. 3. Aufl., Braunschweig 1921, S. 351/365.

Diese vier Einheiten jedes dieser „komplexen" Chromosomen werden im Verlaufe der beiden Reifungsteilungen, die nach dem Gesagten eine Äquations- und eine Reduktionsteilung darstellen, auf die endgültigen Fortpflanzungszellen verteilt, und so kommt es zu einer zahlenmäßigen Verminderung, Reduktion, der Chromosomenzahl im Verlaufe der Reifungsperiode.

Die Reifungsteilungen bei der Ei- und Samenbildung entsprechen sich stammesgeschichtlich und physiologisch (Häcker). Ei und Richtungskörperchen einerseits und die vier Samenzellen anderseits stellen eine homologe Zellgeneration dar. (Abb. 9.)

Man bringt die Reifungsteilungen heute allgemein mit den Vererbungsvorgängen bzw. der Verteilung der in den Chromosomen niedergelegten Erbanlagen auf die Keimzellen (Spaltung) in Zusammenhang (siehe Erklärung der Spaltungserscheinungen bei Darstellung der Mendelschen Vererbungsgesetze).

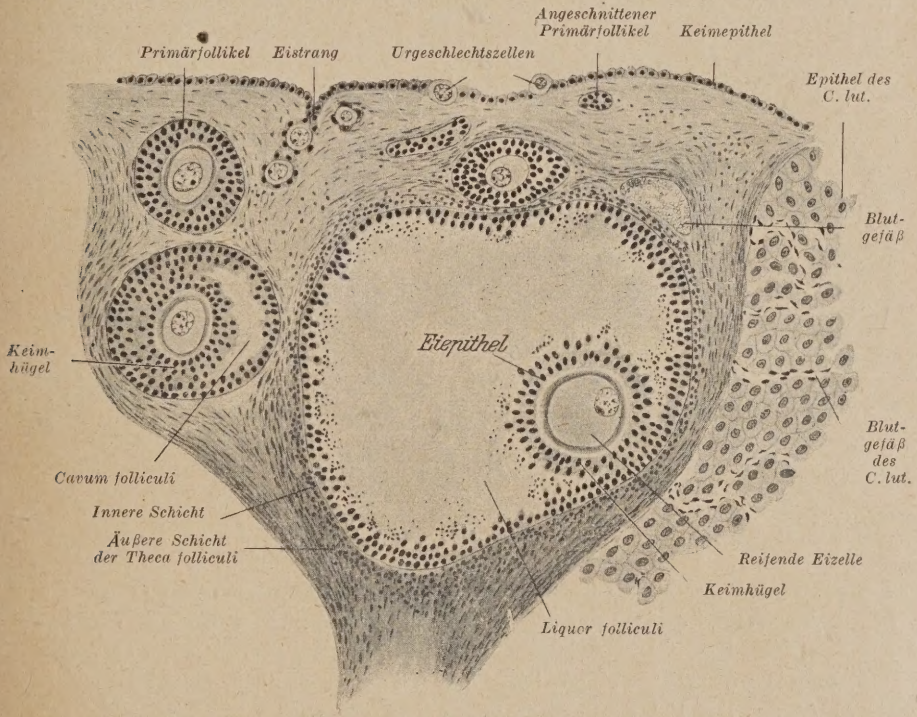


Abb. 10. Keimepithel, Urgeschlechtszellen, Eistränge, Primordial- und Blasenfollikel von der Hündin. Nach Bonnet. Vergr. 300 : 1.

3. Die Befruchtung.

Nach Ort der Befruchtung und Entwicklung der Eier unterscheiden wir ovipare Tiere, bei denen die Eier erst nach Verlassen der mütterlichen Geschlechtsorgane zur Befruchtung gelangen (wie bei Fischen), — ovovivipare, bei denen die Eizellen schon in den Geschlechtsorganen der Mutter zur Befruchtung und mehr oder weniger weitgehenden Entwicklung gelangen (alle Vögel), — und vivipare, bei denen die Entwicklung des Keimes in den Geschlechtswegen der Mutter noch

weiter geht und die Jungen in verschieden weit vorgeschrittenen Entwicklungsstadien bzw. voll ausgebildet geboren werden (außer den Kloakentieren alle Säugetiere, manche Reptilien und Amphibien sowie vereinzelte Fische).

Die Befruchtung, d. h. das Zusammentreffen von Ei und Samenfaden, kann außerhalb (äußere Befruchtung) und innerhalb (innere Befruchtung) des mütterlichen Organismus vor sich gehen. Letzteres ist u. a. bei allen Säugern der Fall, bei denen die Samenfäden durch die Begattung unmittelbar in die weiblichen Geschlechtsorgane übergeführt werden.

Das Zusammentreffen von Ei und Samenzelle findet in der Regel in dem nach dem Eierstock zu gelegenen Drittel des Eileiters oder in der Eileiterampulle statt. Die Samenfäden gelangen durch eigene Bewegung dorthin, die sie nach Ellenberger zum Beispiel bei der Hündin

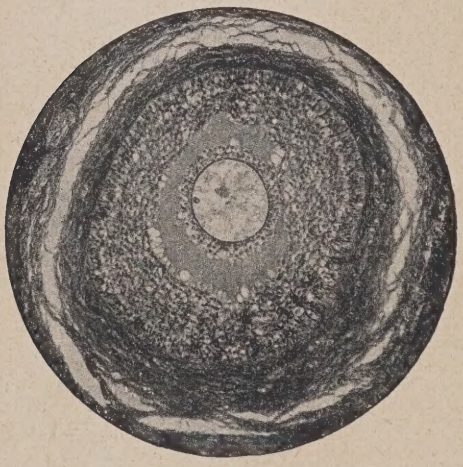


Abb. 11. Normaler Follikel mit Ei eines Rindes. Nach J. Wester.

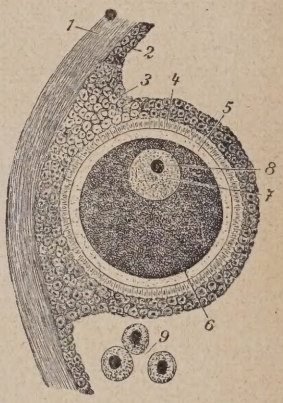


Abb. 12. Reifes Ei einer Kuh. *1* Theca folliculi. *2* Follikelepithel. *3* Keimhügel. *4* Eiepithel. *5* Zona pellucida. *6* Eidotter. *7* Keimbläschen. *8* Keimfleck. *9* Stärker vergrößerte Zellen des Follikelepithels.

1,2—3,6 mm in der Minute vorwärts zu bringen vermag, so daß sie schon in einer Stunde vom Eingang des Uterus zum Eierstock gelangen können.

Die im Bindegewebsgerüste des Eierstockes befindlichen Follikel (Abb. 10, 11) enthalten, wie wir wissen, die Eier.

Am Follikel unterscheiden wir die Follikelwand (Theca folliculi), die eine innere und eine äußere Schicht erkennen läßt (Abb. 10), — die mit einer Epithelschicht ausgekleidete Follikelhöhle, mit Flüssigkeit gefüllt (Abb. 10) — die Eizelle: diese ist mit dem Eiepithel umgeben und von diesem am Rand des Follikels festgehalten (Keimhügel) (Abb. 10, 11, 12), und läßt, wie wir schon wissen, Keimbläschen (Kern) mit Keimfleck, Oozentrum und Eimembran erkennen (S. 8).

Während sich die Follikelhöhle zunehmend mit Flüssigkeit füllt, rückt der Follikel mit der in ihm eingeschlossenen, reifenden Eizelle

jeweils gegen die Oberfläche des Eierstockes zu (vgl. Abb. 10), der Zusammenhang des Keimhügels mit der Epitheltapete des Follikels lockert sich, so daß er mit ihr schließlich nur noch durch einige sich zum Ende auch noch lösende Stränge verbunden ist. Die durch die Follikelflüssigkeit stark gespannte und durch Füllung der Blutgefäße durchsaftete Follikelwand (Theca) reißt endlich an einer Stelle ein (Narbe, stigma), und die mit der Follikelflüssigkeit, vielleicht unter Kontraktion der glatten Muskelfasern im Ovarialstroma entleerte und von den gequollenen Eiepithelien umgebene Eizelle wird von der Ampulle des Eileiters aufgenommen[1]). Dabei kann die Ampulle einen dem Platzen nahen Follikel umfassen (Vögel) oder sich über den ganzen Eierstock stülpen (beim Menschen und von Bonnet auch bei den Wiederkäuern beobachtet) oder endlich sich bei den Tieren, deren Eierstöcke in einer Bauchfelltasche liegen (Pferd, Schwein, Fleischfresser), sich über die Spalte dieser Tasche schieben. Hierbei unterstützen wahrscheinlich peristaltische Bewegungen des Eileiters und der vom Wimperepithel der Eierstocksfranse und des Eileiters gebildete Wimperstrom die durch die geschilderte Beweglichkeit der Muskelfasern der Eileiterampulle veranlaßte Ansaugung der Eier und deren Weiterbewegung im Eileiter.

Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 13. Eierstock einer Kuh mit gelbem Körper.

Nach der von einer mehr (Pferd, Schwein, Kuh) oder minder (kleine Wiederkäuer) starken Blutung begleiteten Berstung des Follikels wird der nun aus Blutgerinnseln, Blutplasma und zerfallenden Zellen gebildete Inhalt der Follikelhöhle von einer Wucherung wechselnd pigmentierter Epithelzellen umschlossen; unter Neubildung von Blutgefäßen, Bindegewebe und gelbgefärbten Luteinzellen[2]) kommt der durchschnittliche haselnuß- bis walnußgroße sog. „gelbe Körper“ (corpus luteum) zustande, der verschiedentlich die Oberfläche des Eierstockes beträchtlich überragen kann (vgl. Abb. 13). Kommt keine Befruchtung zustande, so kommt es dank der funktionellen Wirkung des Eierstockes normalerweise zur baldigen Rückbildung des „gelben

[1]) Bei den Nagetieren und Katzen wartet die „Ovulation“, der Eiabgang nach den vorliegenden Beobachtungen auf den Koitus und bleibt ohne Kohabitation (Begattung) meist aus.

[2]) Das „Luteïn“, das identisch mit dem gelben Farbstoff des Milch- und Körperfettes und mit dem „Luteïn“ des Blutserums ist, entstammt letzterem. Bei Schweinen, bei denen das corpus luteum weiß ist, fehlt auch jede Spur von Luteïn im Blutserum (Hijmanns van den Bergh, Muller und Broekmeyer nach J. Wester). Der Ursprung des „gelben Körpers“ bzw. der Luteïnzellen aus der sogen. Membrana granulosa, aus der Theca interna (S. 11, Abb. 10) oder auch aus diesen beiden Schichten der Follikelwand scheint nach der Tiergattung, ja selbst innerhalb derselben (Ziege) verschieden.

Körpers“[1]); bei eingetretener Befruchtung verzögert sich diese Rückbildung jedoch oft bis zur Geburt; schließlich bleibt eine weißliche, schieferfarbige oder auch rote Narbe. Über die Gesamt-Bedeutung des gelben Körpers, der auf Grund „innerer Sekretion“ die Festsetzung der befruchteten Eier im Uterus und das dauernde Festhaften begünstigt, ist heute Sicheres nicht bekannt (vgl. Abtlg. B).

Es kommt natürlich nur ein sehr geringer Teil der im Eierstock der Säugetiere vorhandenen außerordentlichen Zahl (beim Jungrinde nach Zschokke etwa 40000) von Eizellen zur Reifung und zum Abgang; der größte Teil verfällt der schon nach der Geburt beginnenden Rückbildung und Auflösung.

Der Eiabgang aus den Eierstöcken ist bei unseren Haussäugetieren im allgemeinen von anatomischen Veränderungen begleitet, die den Geschlechtstrieb anregen und die Schleimhaut des Uterus in einen die Aufnahme und Ernährung des Eies begünstigenden Zustand bringen: das Flimmerepithel der sehr blutreichen und durchsafteten Uterusschleimhaut verliert seine Cilien, es kommt zu vermehrten, verschiedentlich spezifischen Geruch aufweisenden Absonderungen, zu Blutungen in das Schleimhautgewebe und auf die Schleimhautoberfläche, zu blutigem Ausfluß aus den meist geschwellten äußeren Geschlechtsteilen: — von den Brunsterscheinungen, die sich nach einiger Zeit ihres Bestehens wieder zurückbilden (vgl. Abtlg. IV, Züchtung, B)[2]).

4. Befruchtungsvorgang.

Die „Befruchtung“ beginnt mit dem Eindringen des Samenfadens in das Ei und endet mit der Vereinigung bzw. Aneinanderlagerung des Eikernes und des Samenkernes.

Das Eindringen der Samenfäden, das selten nach Beendigung der Reifungsteilungen, sondern zumeist noch während der Metaphasen der ersten Reifungsteilung vor sich geht, erfolgt durch die weiche, seitens der Follikelzellen gelieferte Hülle des Eies oder durch einen besonderen Zugang in derselben (Mikropyle), wie er in der Ein- (Fisch) oder Mehrzahl (Insekten) sich findet.

Auch dort, wo, wie zum Beispiel bei den Vögeln, sehr häufig mehrere Spermatozoen durch die Eihülle dringen, gelangt nur ein Samenfaden zur Vereinigung mit dem Eikern. Die normale Befruchtung ist monosperm. Hat sich der Kopf des Samenfadens dem Dotter auf eine bestimmte Entfernung genähert, so wölbt sich derselbe der Spermie in Gestalt des sog. Empfängnishügels entgegen (vgl. Abb. 14). Gegen das Eindringen weiterer Samenfäden schützt sich dann das Ei durch Abscheidung einer Dottermembran (oder vielleicht auch ohne solche

[1]) Die Resorption ist aber nach J. Wester in der Regel bei Beginn der folgenden Brunstperiode noch nicht beendet.

[2]) Die Ovulation kann aber einmal auch unabhängig von der Brunst stattfinden bzw. sich u. U. Brunsterscheinungen ohne Vorhandensein eines reifen Follikels oder einer Follikelberstung einstellen. Über die Ursachen der verschiedenen bei der Brunst auftretenden Erscheinungen wissen wir heute Sicheres noch nicht.

durch Bildung abweisend wirkender chemischer Substanzen). Der Schwanzfaden der Spermie gelangt entweder gar nicht mit in das Ei, oder er wird dort bald aufgelöst. Der eingedrungene Kopf macht nun eine Drehung um 180°, so daß das Mittelstück dem Kern (Keimbläschen) zugewendet ist. Das von einem Strahlenhof umgebene Mittelstück bildet sich (wieder) zum Centrosom um, das sich mit der Strahlung teilt, die beiden Centrosomen rücken auseinander, während der eingedrungene Spermienkopf sich zu einem Zellkern gewöhnlichen Aussehens heranbildet und an den Eikern heranrückt, bis er sich schließlich, vielfach zu dessen Größe herangewachsen, an den-

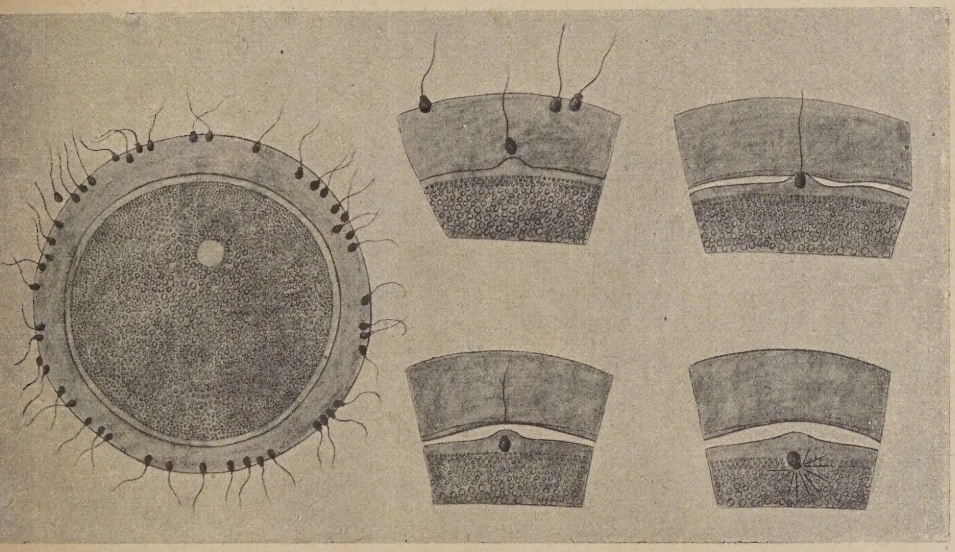


Abb. 14. Befruchtung des Eies bei Asteriden. Nach Heider-Korschelt. Aus v. Gruber und Rüdin.

selben anlegt bzw. sich mit ihm vereinigt (Furchungskern). Die beiden aneinandergelagerten oder vereinigten Kerne liegen nun zwischen den beiden von ihrer Sphäre umgebenen Centrosomen. (Abb. 15, **1** mit **5**.)

Nach oder auch schon vor (Ascaris) der Kopulation treten dann die Vorbereitungen zur ersten Teilung des „Furchungskernes" bzw. der beiden aneinandergelagerten Kerne auf: es bildet sich der Chromatinfaden; dieser zerfällt dann unter Verschwinden der Kernmembran in die schon vorgebildeten Chromosomen, diese ordnen sich in der Äquatorialplatte, es erfolgt die Längsspaltung der Chromosomen (Abb. 15, **6** u. **7**), die Wanderung der Hälften an die entgegengesetzten Pole der Zelle, die Chromosomen der beiden Pole senden Fortsätze aus, die miteinander zu dem Gerüstwerk des Zellkernes

verschmelzen, jeder Kern umgibt sich mit einer Kernmembran, die Strahlung der Centrosomen erlischt, und der Zelleib hat sich mit der Bildung einer äquatorialen Scheidewand ebenfalls geteilt: die erste Furchungsteilung ist vollzogen (vgl. Abb. 1, **7** mit **10**).

Abb. 15 *1*—*7*. Erste Entwicklung im befruchteten Ei. Verteilung des väterlichen und mütterlichen Chromatins auf die beiden Tochterzellen. (Schema nach Boveri.)

Das wesentlich **Unterscheidende** dieser Teilung gegenüber gewöhnlichen Zellteilungen ist, daß der Samenfaden das Centrosom, ferner die Hälfte der Chromosomen liefert, wodurch die Zahl derselben wieder die für die betreffende Spezies

¹) Fortsetzung des Teilungsvorganges siehe Abb. 1. 7/12, S. 3.

normale Höhe erreicht, und daß weiter die beiden Tochterkerne genau gleich viel Chromosomen aus dem Eikern und dem Samenkern, also vom Vater wie von der Mutter erhalten. Bei bestimmten Objekten, wie auch bei dem für unsere Abbildung gewählten, läßt sich die Tatsache, daß die Hälfte der Chromosomen vom Samenkern, die andere Hälfte vom Eikern stammt, ohne weiteres erkennen. Diese gleichmäßige Verteilung der elterlichen Chromosomen auf die Tochterzellen wiederholt sich bei jeder der folgenden Teilungen[1]).

Die grundlegende Bedeutung, das Wesen der Befruchtung[2]), liegt nun weder in der teilungsveranlassenden Wirkung des durch die Spermie in die Eizelle eingebrachten Centrosoms noch in einer etwa durch die Vereinigung der beiden Keime veranlaßten „Verjüngung", einem Ersatz verloren gegangener chemischer Bestandteile bzw. einer Vervollständigung der zur Entwicklung eines lebensfähigen Organismus notwendigen Qualitäten, wie das u. a. besonders die künstliche Parthenogenese beweist. Vielmehr erscheint die **Amphimixis,** die Vermischung **verschiedener** Erbmassen, verschiedener individueller Eigenschaften, wie sie auf Grund der bei der Befruchtung zustande kommenden Vereinigung zweier Keimzellen mit gegenseitig verschiedenen Erbanlagen sich ergibt, von besonderer Bedeutung für das künftige Individuum.

Von diesem Gesichtspunkte aus verstehen wir auch die Besonderheiten der geschlechtlichen Fortpflanzung:

Die Vermischung der verschiedenen Eigenschaften zweier vielzelliger, kompliziert gebauter Lebewesen erscheint nur möglich auf dem Wege der Entstehung eines neuen Individuums aus einer Zelle, welche ihrerseits durch die Vereinigung zweier, alle Eigenschaften bzw. Anlagen dieser kompliziert gebauten Organismen enthaltenden Zellen zustande gekommen ist. Daher auch die starke Differenzierung dieser der Amphimixis dienenden Fortpflanzungszellen, die sich nach ihrer ganzen, eine spontane Entwicklung hemmenden Einrichtung in der glücklichsten Weise ergänzen: die Spermie bringt das entwicklungsveranlassende Centrosom, das Ei die für den ersten Aufbau eines neuen Individuums nötige Menge an Protoplasma und Nährmaterial mit.

Gleicher Einfluß wird aber den mit der Spermie in das Ei eingebrachten Qualitäten trotz der so ungeheuer überlegenen Masse des Eies gesichert durch die Gleichheit der im befruchteten Ei vereinigten Kerne, vor allem nach Seite der Chromosomen, jener Kernelemente, in denen die Überzahl der Forscher heute allein oder doch in der Hauptsache die bewegenden Kräfte erblickt, welche den Nachkommen neben den Merkmalen der Gattung und Art auch die individuellen Eigenschaften der Eltern vermitteln.

[1]) Bei verschiedenen Tieren sind nach zahlreichen Teilungen die Gruppen der väterlichen und mütterlichen Chromosomen noch deutlich voneinander zu unterscheiden; bei den Krebsen zum Beispiel lassen sich sogar durch das ganze Leben in den Somazellen die väterlichen und mütterlichen Kernanteile erkennen.

[2]) Eingehenderes hierüber siehe Kronacher, Züchtungsbiologie, und dort vermerkte Literatur.

Weitere Entwicklung des befruchteten Eies.

Der Befruchtung schließt sich, wie wir sahen, die Teilung, **„Furchung“**[1]), des befruchteten Eies in 2 und weiterhin in schneller Folge in 4, 8, 16, 32 usw. Zellen an, wobei diese neuentstehenden Zellen (die Furchungskugeln), da die Masse des Eies keine besondere Zunahme erfährt, selbstverständlich immer kleiner werden (Abb. 16).

Die Art des Furchungsprozesses wird bestimmt durch die Masse des der Ernährung des Eies dienenden Nahrungsdotters und durch die Anordnung desselben.

„Je mehr Dotter im Ooplasma aufgespeichert wird, und je ungleichmäßiger er in diesem verteilt ist, um so langsamer und ungleichmäßiger wird auch die Teilung der durch Dotter beschwerten Furchungszellen („Blastomeren“) verlaufen müssen. Die dotterärmeren, bei polarer Differenzierung

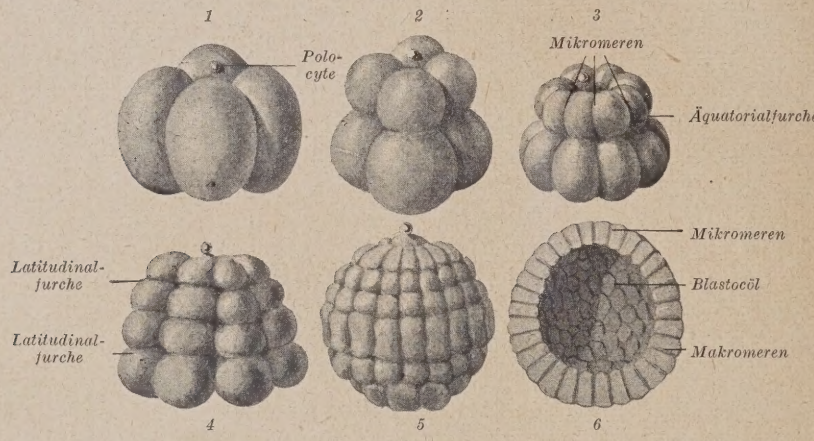


Abb. 16. *1—5* Furchung des Branchiostoma lanceolatum, nach Hatschek, in Seitenansicht. *6* im Medianschnitt, nach den Modellen von F. Ziegler. Vergr. etwa 150 : 1.

am animalen oder Keimpol gelegenen Furchungszellen werden sich rascher teilen als die mit viel Dotter beladenen, welche den vegetativen Pol bilden“ (Bonnet). Der Keimpol wird bald zahlreichere und kleinere Furchungszellen enthalten als der vegetative Pol, die Teilung ist aber immer noch total, wenn auch die Teilstücke ungleich sind.

Man unterscheidet das als totale (äquale oder inäquale) Furchung (holoblastische Eier) im Gegensatz zur partiellen, flächenhaften (meroblastische Eier). In letzterem Falle vermag das Protoplasma die große Menge des Nahrungsdotters nicht zu bewältigen, so daß nur noch die protoplasmareicheren Partien des Eies geteilt werden; nur der gefurchte Teil des Eies wird unmittelbar zum Aufbau des Embryos, die ungeteilte Hauptmenge als Wachstumsnährmaterial verwendet. Der Anordnung des Dotters nach unterscheidet man centrolezithale Eier, bei denen der Dotter konzentrisch um den Mittelpunkt des Eies angesammelt ist, und telolezithale Eier, die

[1]) Der Ausdruck rührt daher, daß bei jeder Teilung auf der Oberfläche des Eies immer tiefer durchschnürende Furchen sich ergeben, wobei jede neu entstehende Furchungsebene sich möglichst senkrecht auf die vorhergehende einstellt. Demgemäß erscheinen auch die drei ersten Furchungsebenen fast bei allen Tieren gleich angeordnet. Man spricht von einer ersten und zweiten Meridionalfurche, deren Kreuzungspunkt den animalen (Richtungskörperchen) und den vegetativen Pol (vgl. oben u. S. 19; Abb. 17) ergeben, und von der dritten als Äquatorialfurche.

den Dotter besonders reichlich an einem Pol angehäuft zeigen, wodurch Kern und Protoplasma nach dem andern verdrängt werden (als Keim oder Keimscheibe an den animalen Pol). Die totale Furchung kann, wie erwähnt, äqual (Teilstücke von annähernd gleicher Größe und gleichem Dotterreichtum, Abb. 18) und inäqual sein (Keim gebildet von kleinen animalen dotterarmen und großen vegetativen dotterreichen Zellen, Abb. 17); die partielle Furchung ist entweder diskoidal (wegen starker Anhäufung des Dotters in der vegetativen Partie beschränkt sich die Furchung auf die Umgebung des animalen Poles, die in eine Scheibe kleiner Zellen zerlegt wird) oder superfiziell (Dotter im Zentrum des Eies angehäuft; nur die Rinde des Eies zerfällt in Furchungszellen, die in einer oberflächlichen zusammenhängenden Schicht die ungefurchte zentrale Masse umhüllen [Arthropoden]). (Nach R. Hertwig und Bonnet.)

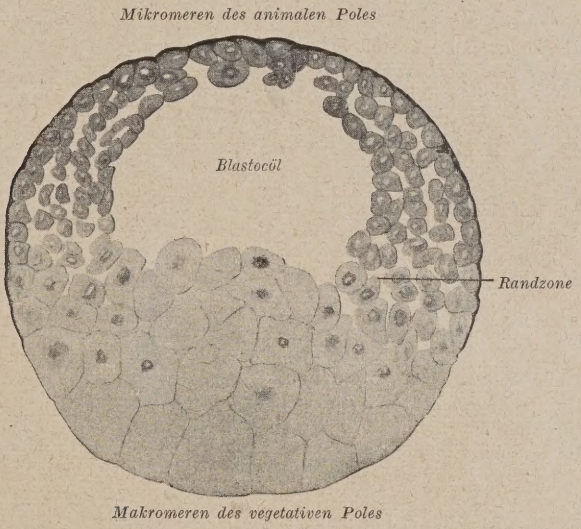


Abb. 17. Sagittalschnitt durch die Blastula des Frosches. Nach Bonnet. Vergr. 30 : 1.

1. Holoblastische Eier mit totaler Furchung besitzen
   a) bei äqualer oder adäqualer Teilung:
      Amphioxus, vivipare Säugetiere, Mensch;
   b) bei inäqualer Teilung:
      Cyclostomen, Amphibien, Schmelzschupper.
2. Meroblastische Eier mit partieller Furchung
   mit inäqualer und diskoidaler Teilung weisen auf:
      Knochenfische, Haie, Reptilien, Vögel, ovipare Säuger.

Im weiteren Verlaufe der Furchung entsteht im Innern des Eies eine von den Furchungszellen umschlossene Höhle, es bildet sich die uns schon bekannte (vgl. Abtlg. I, 2. Aufl., S. 63/64 u. 91/92) sog. **Blastula**, Abb. 17 (einschichtiger Keim), der bei den viviparen Säugetieren am animalen Pol ein knopfartig in die Keimhöhle (Blastocöl) hineinragender Rest von Furchungszellen (Blastomeren) anliegt: der Embryonalknoten, die erste Anlage des Embryos hier (Abb. 19 *C*). Allen vielzelligen Tieren ist, wie wir gleichfalls schon wissen (S. 63/64, 91/92, Abtlg. I, 2. Aufl.), als weiteres Entwicklungsstadium der zweischichtige Keim, die **Gastrula** (Abb. 20) eigen, die durch Einstülpung der Blastula am

Abb. 18. Sich furchender Keim des Igels mit drei Blastomeren, davon die unterste in Teilung. Nach Bonnet. Vergr. etwa 750 : 1.

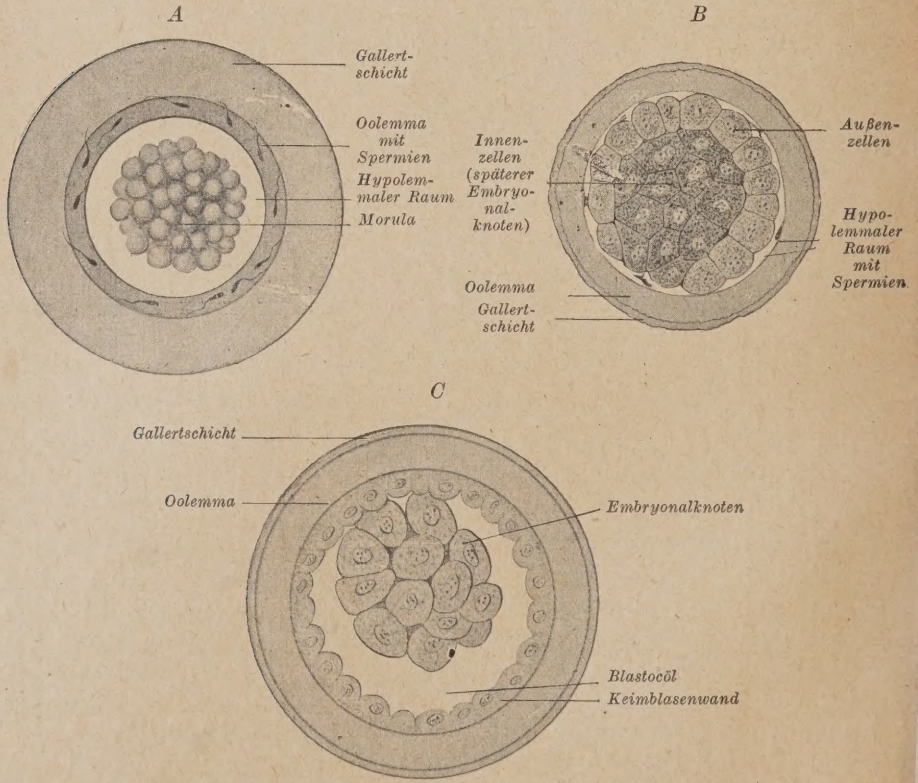


Abb. 19. *A* Morula des Kaninchens, Seitenansicht. *B* etwas ältere Morula des Kaninchens im optischen Durchschnitt. *C* Keimblase des Kaninchens mit Embryonalknoten im Durchschnitt. Nach van Beneden, aber mit zum Teil anderer Deutung und Bezeichnung.

vegetativen Pol entsteht. Wir unterscheiden an der Gastrula den Hohlraum (die Anlage des Darmes) oder den Urdarm, die Mündung des Hohlraumes, den Urmund, das äußere Keimblatt oder Ektoblast und das innere Keimblatt oder Entoblast. Bei den höheren Wirbeltieren ist die Gastrulation fast rudimentär (Bonnet), aber die Spuren dieses fundamentalen (Abtlg. I, 2. Aufl., S. 63/64, 91) Vorganges sind

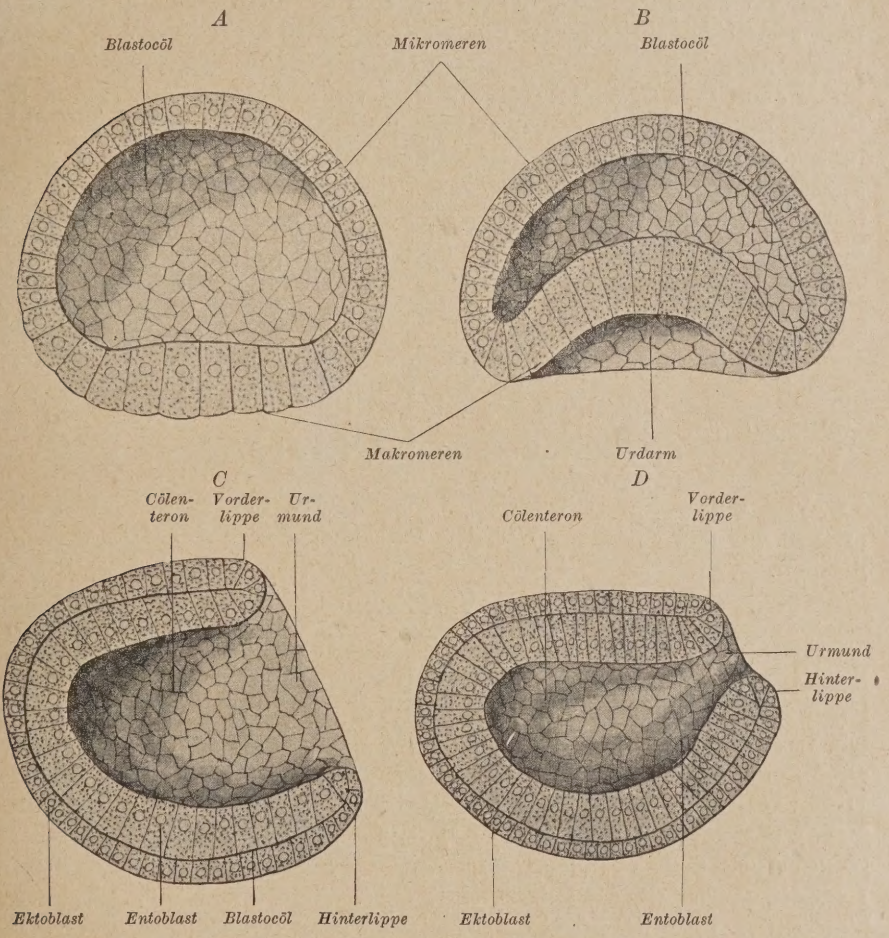


Abb. 20. Vier Medianschnitte, *A*, *B*, *C*, *D*, zur Gastrulation des Amphioxus, nach Hatschek; zum Teil mit anderer Bezeichnung.

überall, herauf bis zum Menschen, nachzuweisen. Zu den beiden Keimblättern gesellt sich bei den höher organisierten Tieren noch ein drittes, mittleres, der Mesoblast. Es nimmt seine Entstehung durch Einfaltung und Abschnürung eines Teiles des Entoblastepithels (Mesepithel) oder durch Auswanderung einzelner Entoblastzellen und Bildung eines Gallertgewebes (Mesenchym). Aus den drei Keimblättern entwickeln sich in der Folge durch Einfaltung des Zellmaterials der Keimblätter zu gesonderten Zellkomplexen und Umwandlung derselben

in besonders geartete Gewebe oder, wie man sich ausdrückt, durch organologische und histologische Differenzierung die einzelnen Organe. Unbeschadet aller bei der Entwicklung der einzelnen Tierstämme auftretenden Verschiedenheiten kann man im allgemeinen sagen, daß dabei der Ektoblast der Epidermis samt ihren Anhängen und Drüsen, dem Nervensystem und den Sinnesepithelien ihre Entstehung verleiht, der Entoblast dem wichtigsten Teil des Darmes und seinen wesentlichen Drüsen, der Mesoblast den Muskeln, den Bindesubstanzen, den exkretorischen Organen ganz oder teilweise, zumeist auch den Geschlechtsorganen[1]). Während der Entwicklung befinden sich die Embryonen unserer höheren, eine direkte Entwicklung durchmachenden Tiere innerhalb schützender Eihüllen, deren äußerste in Verbindung mit der Schleimhaut des Uterus ist und mit ihren Blutgefäßen den Stoffaustausch zwischen dem Blute der Mutter und dem des Keimes vermittelt (siehe Abtlg. IV, B).

Zweites Kapitel.

Variation und Selektion.

Vor Besprechung der Erscheinungen und Regeln der Vererbung müssen wir uns vor allem mit den Tatsachen der Variation vertraut machen.

a) Variation.

Betrachten wir eine einer bestimmten Örtlichkeit entnommene beliebige, größere Anzahl unter scheinbar gleichen Existenzbedingungen lebender Individuen derselben Art, eine sog. „Population", so finden wir trotz weitgehender Ähnlichkeit im allgemeinen und einzelnen bei allen doch wieder mehr oder minder große gegenseitige individuelle Unterschiede qualitativer[2]) (zum Beispiel verschiedene Augenfarbe) und erstlich quantitativer[3]) (zum Beispiel verschiedene Körperlänge) Art. Selbst die gleichnamigen Teile eines und desselben Individuums, wie die Blätter eines und desselben Baumes, **„variieren"** hinsichtlich Gestalt und Größe. Bekannte Beispiele bieten die „Variationsreihe" der Blätter vom Kirschlorbeerbaum (de Vries), Abb. 21, oder einer Paramaecium- (Pantoffeltierchen-) Kultur (Jennings), Abb. 22. Diese Beispiele lassen sich, speziell für Eigenschaften wie Schädellänge, Hornlänge, Brustumfang, Widerristhöhe, Körpergewicht, Milchmenge u. dgl. (s. Anhang: Biometrik) usw., beliebig vermehren.

---

[1]) Einzelheiten siehe: R. Bonnet, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Berlin 1907. S. 62/64.

[2]) Vorhandensein oder Fehlen einer Eigenschaft (alternative Variation).

[3]) Auftreten einer bei allen Individuen vorhandenen Eigenschaft in verschiedenem Grade (Reihenvariation).

Die Betrachtung derartiger, für meßbare Eigenschaften leicht herstellbarer Reihen führt uns zumeist eine mehr oder minder große Zahl von Übergängen zwischen zwei Extremen vor. Man spricht hier von „kontinuierlicher" Variabilität, im Gegensatze zur „diskontinuierlichen", d. h. Fällen, bei denen eine solche reihenartige Anordnung nicht möglich ist.

Hinsichtlich der Verteilung der einzelnen „Varianten" auf die kontinuierliche Variationsreihe einer Population hat Quetelet

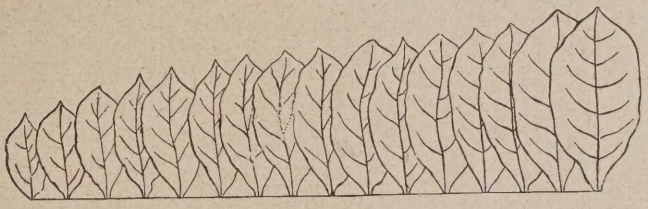


Abb. 21. Größenvariation der Blätter von Prunus Laurocerasus (de Vries). (Aus v. Gruber und Rüdin.)

zuerst eine Gesetzmäßigkeit dahingehend nachgewiesen, daß die Häufigkeit einer Variante um so kleiner wird, je mehr sie sich nach der einen oder anderen („Plus"- oder „Minus"-)Seite vom mittleren Artcharakter entfernt, daß dagegen die Varianten, welche den mittleren Artcharakter aufweisen

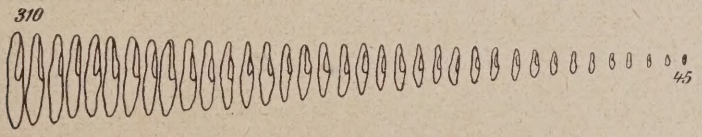


Abb. 22. Variationsreihe der Länge von 45—310 μ aus einer Paramaecium-Kultur. Im Anschluß an Jennings. (Aus Goldschmidt.)

oder ihm nahe kommen, am zahlreichsten vorkommen: die Varianten „fluktuieren" um den Mittelwert, sie bilden eine „fluktuierende Reihe".

Die fluktuierende Variabilität läßt sich durch die sog. Quetelet-Galtonsche Kurve kennzeichnen[1]). Abb. 23 zeigt zum Beispiel die Kurve der fluktuierenden Variabilität hinsichtlich der Verteilung der Brustumfangsgröße bei 1516 Soldaten.

Diese Häufigkeitskurven stimmen nun, wie Quetelet feststellte, mit der binominalen Kurve, der sog. Gaußschen Fehlerkurve, überein (in der Abbildung gestrichelt)[2]).

[1]) Die Zahl der Individuen jeder Klasse wird durch die Länge der Ordinate dargestellt; die Klassen selbst werden auf der Abszisse abgetragen.

[2]) Nicht immer entspricht jedoch die Verteilung der Varianten auf die einzelnen Variationsgrößen dem Fehlergesetze (vgl. Anm. 1, S. 28).

Schon um Vergleichungen verschiedener Variationsreihen durchführen, vor allem auch die Fehlergrenzen feststellen zu können und so ein exaktes, wissenschaftliches Arbeiten mit den erhaltenen Beobachtungs- bzw. Maßzahlen zu ermöglichen, das auch für entsprechende Prüfung des Materials und für Verarbeitung der Ergebnisse von Zuchtwahl- (Selektions-) und Vererbungsversuchen grundlegend ist, waren entsprechende wissenschaftliche Berechnungs- und Darstellungsmethoden unentbehrlich, wie sie uns die **Variationsstatistik** bietet.

Als **wichtigste Größen- und Vergleichsmaße der Variabilität** in Variationsreihen, speziell quantitativer Eigenschaften, kommen in Betracht:

1. Die Variationsbreite, welche durch die festgestellte Höchst- und Mindestzahl einer Reihe, also durch die Differenz zwischen beiden, bestimmt ist.

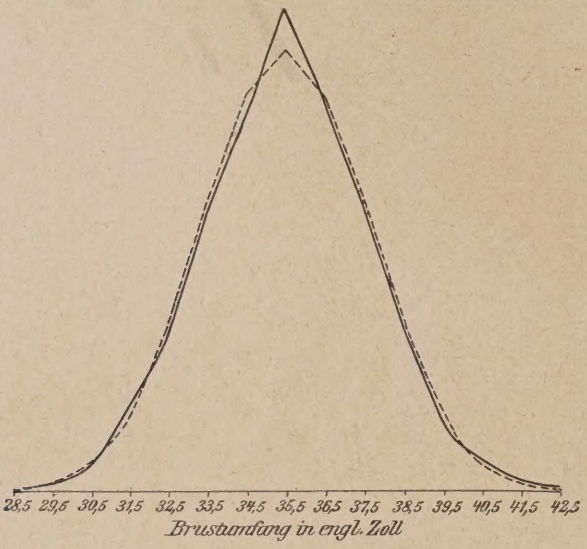


Abb. 23. Kurve der fluktuierenden Variation (Queteletsche Verteilungsregel). Verteilung von 1516 Soldaten nach ihrem Brustumfang. (Nach Quetelet aus v. Gruber und Rüdin.)

2. Der Mittelwert (M), berechnet nach der Formel

$$M = \frac{a_1 p_1 + a_2 p_2 + a_3 p_3 \ldots\ldots}{n} = \frac{\Sigma\, a\, p}{n}$$

oder

$$M = A + (-)\, b,$$

d. h. angenommener Mittelwert, korrigiert durch: Überschuß der + = oder − = Abweichungen dividiert durch die Gesamtzahl der Individuen.

3. Die Streuung oder Standardabweichung:

$$\pm\, \sigma = \sqrt{\frac{\Sigma\, pa^2}{n} - b^2},$$

d. h. die Quadratwurzel der mittleren quadratischen Abweichungen.

4. Der Variationskoeffizient: $\frac{\sigma \cdot 100}{M}$, also die Streuung, ausgedrückt in Prozenten des Mittelwertes.

5. Der mittlere Fehler: $\pm\, \sigma : \sqrt{n}$, welcher den Grad der Zuverlässigkeit, mit der der berechnete Mittelwert als Ausdruck für die jeweils in Frage kommende Beschaffenheit (Eigenschaft) der betreffenden Organismen betrachtet werden kann, angibt.

6. Der Korrelationskoeffizient, welcher gestattet festzustellen, inwieweit etwa gleichsinnige oder entgegengesetzte Variation zweier Merkmale (Eigenschaften) in

gegenseitigem Zusammenhang besteht bzw. eine Abhängigkeit einer Variation von anderen variierenden Eigenschaften: Inwieweit bestimmte Eigenschaften und Merkmale in ihrer Ausbildung in „Korrelation" stehen:

$$r = \frac{\Sigma pa_x \cdot a_y - n \cdot b_x \cdot b_y}{n \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y}.$$

Der Korrelationskoeffizient gibt einen zahlengemäßen Maßstab der bestehenden Korrelation, welche bereits aus einer nach bestimmtem Schema (siehe Anhang) aufgestellten Korrelationstabelle ersehen werden kann.

Da der Korrelationskoeffizient keine absolute Größe darstellt, sondern nur das Maß der Korrelation bezeichnet, so kann man zur Gewinnung eines Ausdruckes für das Maß der Gleichheitlichkeit oder der Intensität, mit welcher eine Eigenschaft dem Steigen oder Fallen der anderen folgt, noch die Regression berechnen:

$$R\frac{x}{y} = r \cdot \frac{\sigma_x}{\sigma_y}.$$

Eine ausführliche Erklärung und beispielsmäßige Darstellung vorgenannter Berechnungsmethoden würde innerhalb des Textes des Buches zu weit führen und die Einheitlichkeit der Darstellung unterbrechen; da eine zusammenfassende Darstellung unter Verwendung und Durchrechnung praktischer Beispiele sich aber anderseits als dringliches Bedürfnis erwiesen hat, so ist diese Zusammenfassung als kleiner **Anhang** am Ende des Buches gegeben.

Da es sich im ganzen um die wissenschaftliche Verrechnung in Versuchen gewonnener Maße und Gewichtszahlen biologischer Objekte (Messung und Vergleichung quantitativer Eigenschaften[1]) handelt, so ist der kleine Anhang unter dem Titel **„Biometrik"** gegeben.

Welches sind nun zunächst die **Ursachen** des **Variierens** bzw. **der charakteristischen Art seines Auftretens** in Form der sog. Wahrscheinlichkeitskurve?

Wir gehen bei Untersuchung dieser Frage zweckmäßig nach de Vries von einer Population von 450 Bohnensamen aus, deren Länge zwischen 8 und 16 mm schwankt. Die Untersuchung ergibt nachstehende Variationsreihe:

Zahl der Bohnen . . .	1	2	23	108	**167**	106	33	7	1
Länge nach Millimetern	8	9	10	11	12	13	14	15	16

Füllen wir nun diese neun Klassen von Bohnen der Reihe nach in einen neun gleiche Abteilungen zeigenden hohen Glasbehälter ein, so bilden dieselben eine Treppenkurve (Abb. 24a, 24b), die in sehr anschaulicher Weise die Verteilung der Bohnengrößen auf die einzelnen Klassen nach dem Queteletschen Gesetz vor Augen führt, d. h. ziemlich weitgehend der Gaußschen Fehlerkurve entspricht (vgl. Abb. 24b: Kurve: Verteilung der 450 Bohnen nach der Größe).

Um nun festzustellen, **wie** diese Verschiedenheiten der Bohnengröße, bzw. gerade diese der Gaußschen Wahrscheinlichkeitskurve entsprechende Verteilung derselben zustande kommt, nehmen wir den Galtonschen Zufallsapparat (Abb. 25) zur Hand:

[1]) Die Methode der Streuungsberechnung bietet aber auch die Möglichkeit einer Wertung der Häufigkeit qualitativer Variationen.

Die durch den Trichter eingelassenen und zwischen den Stiftenreihen über die geneigte Fläche den Fächern am Grunde zustrebenden Schrote bilden nämlich ebenfalls eine Treppenkurve. Die Ursache für das Entstehen

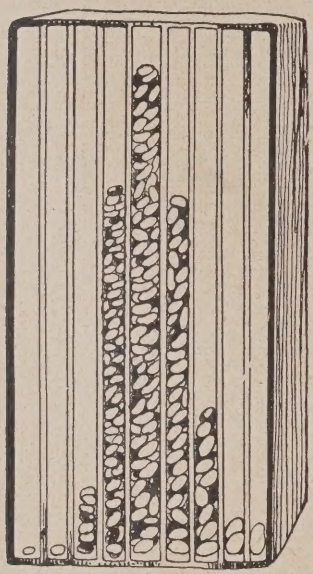


Abb. 24a. Bohnentreppenkurve. (Nach Goldschmidt.)

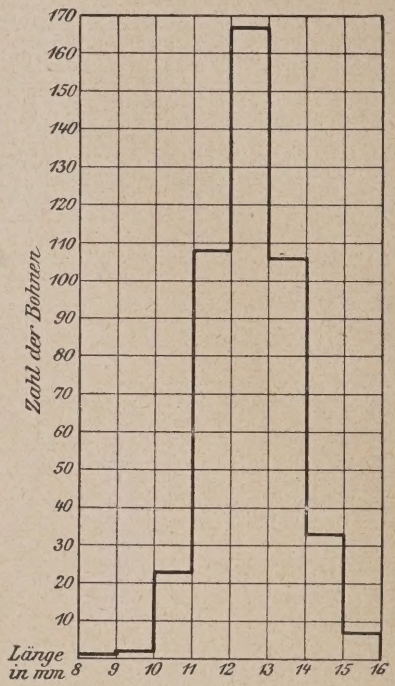


Abb. 24b. Treppenkurve der Verteilung der Bohnen auf die einzelnen Größenklassen.

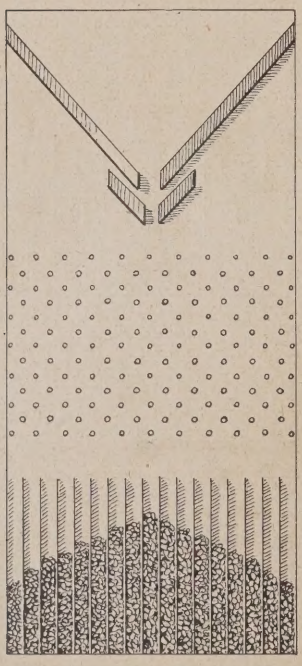


Abb. 25. Quinkunx. Galtons Apparat zur Darstellung des Gaußschen Fehlergesetzes.

dieser Treppenkurve tritt in dem Falle klar zutage: Jede der durch den Trichter eingegossenen Schrotkugeln strebt auf geradem Wege dem Mittelfache zu. Auf diesem Wege stehen die Stifte als die Kugeln ablenkende Hindernisse entgegen. Bei jedem Aufstoßen auf einen der Stifte haben die Schrotkörner die gleiche Aussicht, nach rechts wie nach links abzuweichen. Diese durch die Stifte gebotenen, gleichmäßig nach rechts wie nach links wirkenden Behinderungen werden sich vielfach gegenseitig aufheben, so daß die große Zahl der Schrotkörner schließlich doch im Mittelfache landet. Für die anderen Schrotkörner wird sich eine Abweichung nach links oder rechts ergeben; dabei ist die Wahrscheinlichkeit für jede Seite gleich groß. Außer den vielen nach rechts und links wirkenden Hindernissen, deren Wirkungen sich gegenseitig aufheben, wird nämlich eine Anzahl auch nur einseitig wirken und die Kugeln in die seitlichen Fächer lenken. Je öfter eine solch

einseitig ablenkende Wirkung nach der Entfernung des einzelnen Seitenfaches vom Mittelfache notwendig ist, desto seltener wird dieser Zufall auch werden. Den Ausdruck dieser Seltenheit bietet die mit der Entfernung der einzelnen Fächer vom Mittelfache abnehmende Zahl der in denselben niedergelegten Schrotkörner. Die in dem Apparate durch die Schrotsäulen der einzelnen Fächer gebildete Treppenkurve entspricht gleichfalls der binominalen Fehlerkurve.

Der, wie wir wissen, für die normale Art der Variabilität kennzeichnende Bohnenversuch und der Schrotkugelversuch zeigen somit den gleichen Ausfall. Hiernach käme jedem veränderlichen Merkmale der Organismen, wie hier der Bohnengröße, eine bestimmte mittlere Größe, ein bestimmter Mittelwert[1]) zu, um den sich die Abweichungen von demselben in symmetrischer Weise entsprechend der bei Berechnung der binominalen Formel entstehenden Zahlenverteilung gruppieren.

Bei der Entstehung bzw. Entwicklung der verschiedenen Bohnengrößen in der Natur werden nun die bei der Schrotkörnerverteilung für die Erreichung eines bestimmten Faches fördernd oder hindernd wirkenden Stifte ersetzt sein durch die die Erreichung einer bestimmten — unter oder über dem Mittelwerte stehenden — Bohnengröße hemmenden oder fördernden Einflüsse in den umgebenden Lebensverhältnissen, durch die Kombinationen der Außenbedingungen, die ihrerseits auch eine der Häufigkeit der Stiftwirkung — der Wahrscheinlichkeitskurve — entsprechende Verteilung zeigen:

Nimmt man nämlich, um einem Beispiel E. Baurs zu folgen, fünf verschiedene, die Bohnengröße fördernde und fünf entsprechende, dieselbe hemmende Faktoren an, so ergeben sich bei gleicher Wirksamkeit der einzelnen Faktoren[2]) nach Seite der Beförderung oder Hemmung des Wachstums 32 verschiedene „Bedingungskonstellationen" (den Wirkungen der Stifte des Apparates entsprechend), unter denen die extrem günstigsten und extrem ungünstigsten am seltensten, die Konstellationen, in denen günstige und ungünstige Einflüsse sich die Wage halten, aber am häufigsten vertreten sind[3]). Die Häufigkeit der einzelnen Konstellationswerte stellt sich in Form einer Zahlenreihe dar, welche den Exponentenwerten des Binoms $(a+b)^n$, d.h. der Gaußschen Wahrscheinlichkeitskurve, identisch ist.

Geht nun, wie bei den Bohnen, der Änderung der Konstellationswerte auch die Änderung der Größe ungefähr parallel, so müssen auch extrem große und extrem kleine Bohnen entsprechend selten, die dazwischen liegenden Bohnengrößen

---

[1]) Der gewissermaßen das individuelle Maß seiner Beschaffenheit in dieser Richtung darstellt (Johannsen).

[2]) D. h. verursacht jeder beispielsweise eine Verbesserung bzw. eine Verschlechterung der Bedingungen um + 1 bzw. — 1.

[3]) D. h. hat sich, wie angenommen, von einer bestimmten Anzahl Bohnen jeweilig eine gleiche Anzahl unter einer der 32 verschiedenen Bedingungskonstellationen entwickelt, so werden nur je $^1/_{32}$ unter + 5 und $^1/_{32}$ unter — 5, je $^1/_{32}$ dagegen unter + 1 bzw. — 1 sich entwickelt haben.

dagegen um so häufiger sein, je mehr sie sich dem Mittel nähern. D. h.: die Zunahme der Häufigkeit der einzelnen Bohnengrößen wird in derselben Kurve erwartet werden müssen, in der die Häufigkeit der verschiedenen Konstellationswerte zunimmt — d. i. in der Zufallskurve[1]). Tatsächlich ist das, wie wir schon an dem eingangs erwähnten Beispiel der Verteilung der 450 Bohnen einer Population auf die einzelnen Größenklassen sehen konnten, der Fall, und zahlreiche weitere Untersuchungen an den verschiedensten Objekten haben die weitgehende Übereinstimmung zwischen den nach den theoretischen Erwägungen bei den Untersuchungen zu erwartenden und den bei den untersuchten Objekten wirklich gefundenen Zahlen festgestellt. Es treten jeweils mehr oder minder der Zufallskurve entsprechende Zahlenreihen zutage.

Ist nun tatsächlich die Übereinstimmung der bei solchen Untersuchungen auf statistischem Wege erhaltenen Kurve mit der Zufallskurve in den Gesetzen, nach denen sich die wirksamen Bedingungen kombinieren, begründet, d. h. sind diese charakteristischen **Erscheinungen der Variabilität** wirklich **der Ausdruck der äußeren Bedingungen,** so muß durch Veränderung dieser umgebenden Bedingungen auch eine Veränderung der Variabilität bzw. der ihr Ausdruck verleihenden Kurven zu erzielen sein: die Formen mit geringer Variabilität müssen durch wechselvollere Gestaltung der Lebensbedingungen zu stärkerem Variieren veranlaßt werden können, ebenso wie bei Formen mit sehr starker Variabilität durch eine möglichst gleichartige Gestaltung der Lebensbedingungen die Variabilität eine sehr bedeutende Einschränkung erfahren muß.

In der Tat ist es durch zahlreiche Versuche erwiesen, daß es erstlich leicht ist, unter willkürlich gewählten Lebensbedingungen den Variationsmittelwert zu verschieben, wie durch sehr wechselvolle oder sehr gleichheitliche Gestaltung der umgebenden Bedingungen die Variabilität zu steigern bzw. einzuschränken.

Als **beeinflussende Faktoren** kommen nach Ausweis der zahlreichen Versuche an Pflanzen und Tieren in Betracht: Licht[2]), Wärme, Luftfeuchtigkeit, Luftdruck; dann Art und Menge, Wasser-, Nährstoff- und speziell auch Mineral-(Salz-)Gehalt der Nahrung: — also **Einflüsse des Klimas und der Ernährung,** welch

[1]) Besteht in einem Falle nicht, wie in dem schematischen Baurschen Bohnenbeispiel, ein weitgehender Parallelismus zwischen den „Änderungen der Konstellationswerte der Außenbedingungen" und der „Änderung der betreffenden untersuchten Eigenschaft", so muß natürlich auch die sich ergebende Kurve mehr oder weniger von der Zufallskurve abweichen. Da der genannte Parallelismus nun aber tatsächlich nicht immer besteht, so treten aus diesem Grunde auch vielfach von der Zufallskurve abweichende Zahlenreihen bzw. Kurven zutage. (Einschenkelige, zweizipfelige Kurven.)

[2]) Bekannt sind ja u. a. auch die Wachstumsbeeinflussungen durch Röntgenstrahlen.

letztere ihrerseits wieder unter der Einwirkung der Bodenbeschaffenheit und der klimatischen Faktoren (der **„Scholle“**) steht. Dazu kommen noch die Einflüsse der **Übung** auf die Gestaltung der Organe:

Bekannt sind ja hier unter anderem die auch später (Kap. 3 dieses Abschnittes: Vererbung) noch zu erwähnenden Versuche mit Schmetterlingen, bei denen man durch Einwirkung niedriger und hoher Temperaturen auf die Puppen oder durch veränderte Ernährung der Raupen (Dorfmeister, Weismann, Fischer, Standfuß usw. — Pictet) Abänderungen in der Färbung zu erzielen vermochte, ähnliche Versuche mit Käfern (besonders die bekannten Versuche Towers mit Koloradokäfern), weiter die Beeinflussung der Darmlänge bei Froschlarven je nach Verabreichung von Fleisch- oder Pflanzennahrung (Bábák) oder auch die Beeinflussung der Schwanzlänge und der Haardichte bei Mäusen und Ratten durch die Umgebungstemperaturen, unter denen die heranwachsenden Tiere gehalten werden, die Beeinflussung der Ausbildung des Herzens durch die Übung (Külbs) und zahlreiche ähnliche Versuche unterschiedlichster Art mehr. Verschiedene Versuche ergaben nicht allein die Tatsache, daß sich unter dem Einflusse der Außenbedingungen bestimmte Variationen verursachen lassen, sie erbrachten, wie verschiedene Schmetterlingsversuche lehren, sogar den Beweis, daß man durch Abstufung der die Veränderungen erzeugenden Lebensbedingungen auch fortlaufende Variationsreihen erhalten kann.

Wie die Versuche, so zeigt uns auch die tägliche Beobachtung in der Natur und vor allem die züchterische Praxis mehr oder minder auffallende Verschiedenheiten in der Ausgestaltung von Individuen der gleichen Art und Rasse unter dem Einflusse der Außenbedingungen. Besonders bekannt sind vor allem die Veränderungen, welche Tiere gleicher Rasse unter stark verschiedenen natürlichen und wirtschaftlichen Aufzucht- bzw. Lebensbedingungen erleiden. (Vgl. Abteilung III, Rassen.) Und wie beispielsweise allein durch die Ernährung die Entwicklung der Tiere im ganzen sowohl wie nach Ausbildung der einzelnen Organe beeinflußt zu werden vermag, dafür hat uns ja S. v. Nathusius mit seinen Fütterungsversuchen bei Schweinen klassische Beispiele geliefert. Er zog männliche Wurfgeschwister gleicher Entwicklung bei ganz extremen Ernährungsbedingungen, bei extremer Mast einerseits und möglichst zulässig karger Ernährung andererseits, groß mit dem Erfolg, daß sich im Alter von $5^1/_2$—6 Monaten neben den Besonderheiten in der Gestaltung der Organe allein Gewichtsunterschiede von 40,5 bzw. 57,5 kg ergaben (vgl. Abtlg. V, A: Aufzucht).

Ein Beispiel des bestimmenden Einflusses der Ernährung führt uns der nachstehend bildlich dargestellte, vom Verfasser der Praxis entnommene Fall (Abb. 26) vor Augen.

Sind nun die nach der Zahl und Konstellation der umgebenden Bedingungen auch verschieden stark abgestuft erscheinenden fluktuierenden Variationsreihen der Populationen lediglich Folge und Ausdruck der einwirkenden Lebensbedingungen oder liegen diesem Erscheinen mehr oder minder zahlreicher Varianten **noch andere Ursachen** zugrunde?

Allein werden die Außenbedingungen als bewirkende Ursache der Variation selbstverständlicherweise nur dann angesprochen werden können, wenn die von ihnen betroffenen Organismen und deren Organe alle das durchaus gleiche Entwicklungsvermögen und -bestreben besitzen, also bei ganz gleichen Umgebungsbedingungen auch vollkommen gleiche Ausbildung erfahren müssen:

Orig.-Aufn. d. V.

Abb. 26. Einfluß der Ernährung auf die Körperentwicklung.

Beide Ferkel entstammen einem Wurfe von acht Stück der Sau Nr. 140 der Weihenstephaner Edelschweinherde. Alle Ferkel waren bei der Geburt am 18. November 1914 gleichmäßig und gut entwickelt. Das eine der Ferkel bemächtigte sich von Anfang an der beiden vordersten Bruststriche der Sau, die es sehr gründlich nutzte. Die Folge der hervorragenden Ernährung zeigte sich denn auch in Bälde in der auffälligsten Weise: Das linksseitig dargestellte ist eines der sieben normal entwickelten, gesunden, munteren Ferkel des Wurfes, das rechtsseitige, das achte, anspruchsvolle, sichstets zweier Striche bedienende. Das normale Ferkel wog mit 17 Tagen (5. Dez. 1914) acht, das gemästete dagegen elf Pfund.

Jeder Organismus nimmt nun, wie wir wissen, seine Entstehung aus den Geschlechtszellen. Die Geschlechtszellen müssen also die Fähigkeiten zur Entwicklung aller jener „Eigenschaften" enthalten, die im Individuum in Erscheinung treten und der Variation unterworfen sind. D. h. die Geschlechtszellen müssen die „innere Konstitution" besitzen, welche jene „Reaktionen" auf die wechselnden Faktoren der äußeren Lebenslage ermöglicht, als welche wir letzten Endes alle Lebensäußerungen, auch die Ausbildung und Formung der sich entwickelnden Gewebe oder Organe und Körperteile aufzufassen haben. Bezeichnen wir, ohne damit irgendeine bestimmte Vorstellung zu verknüpfen, die Träger bzw. Veranlasser dieser „Eigenschaften" in den Keimzellen mit Johannsen als „Gene" (Erbanlagen, Erbeinheiten, Erbfaktoren, Erbgrundlagen), so kommen wir zu dem Schlusse, daß an dem Individuum nur jene Eigenschaften sich an Hand der „Realisationsfaktoren" (Licht, Wärme, Wasser, Sauerstoff usw.) entwickeln und variieren können, zu denen die Geschlechtszellen seiner Erzeuger die „Gene" geliefert haben. Es kann sonach auch nur allen den Organismen gleiches Entwicklungsvermögen für ihre körperlichen und physiologischen Merkmale und Eigenschaften eigen sein, die beobachteten Variationen der „Eigenschaften" können als allein durch die umgebenden Bedingungen hervorgerufen nur bei jenen Individuen einer Population gelten, die identische Keimesanlagen besitzen — einen sog. **„Genotyp"**[1]) bilden: einen innerlich einheitlichen Eigenschaftstyp, dessen Mittel-

[1]) = Anlagetyp, „Werdegangstyp".

wert sich mit seinen sämtlichen Abweichern auf die gleichen Erbträger, die gleichen „Gene" (die gleiche „genotypische Konstitution") gründet[1]).

Trifft das nun für die Individuen einer sog. Population zu, bilden diese einen solchen bezüglich der einzelnen Eigenschaften **innerlich einheitlich** veranlagten Typ? —

Quetelet und ebenso Galton und seine Schüler nahmen als selbstverständlich an, daß die im allgemeinen weitgehende äußere Ähnlichkeit und vor allem die Regelmäßigkeit in der Verteilung der Individuen einer Population auf bestimmten Stufen der Ausbildung eines Merkmales in der inneren Einheitlichkeit der ganzen der Untersuchung unterstellten Population begründet sei; sie hielten den festgestellten Mittelwert tatsächlich für den Mittelwert, um den alle Individuen der Population bezüglich der jeweils fraglichen Eigenschaft auf Grund solch gleichheitlicher Veranlagung variieren. Galton[2]) und seine Schüler glaubten sich deshalb sogar auch berechtigt, an Hand variationsstatistischer Behandlung solchen Materiales Schlüsse über die Folgen der Zuchtwahl und die Erblichkeitsverhältnisse der einzelnen Eigenschaften zu ziehen.

Die neueren Untersuchungen von Johannsen u. a. haben aber klar erwiesen, daß sich aus der Tatsache des Bestehens einer Fluktuationsreihe für die Ausbildung eines Merkmales in einer Population, wie überhaupt aus der äußerlichen und rein statistischen Betrachtung des Materiales, keinerlei vollberechtigte Schlüsse auf die Einheitlichkeit der inneren Anlagen, der Erbgrundlagen für dieses Merkmal ziehen lassen; hierfür vielmehr allein der Ausfall des Zuchtexperimentes mittels Kreuzung bzw. die Prüfung des erblichen Verhaltens der einzelnen Individuen unter gleicher und veränderter Lebenslage hinreichenden Anhalt biete.

Im Folgenden wollen wir nun kurz die einschlägigen Untersuchungen Johannsens und anderer Forscher bzw. die Ergebnisse dieser Untersuchungen beispielsweise einer übersichtlichen Betrachtung unterstellen:

Bepflanzen wir ein Stück Gartenland mit einer „Population" einer bestimmten Sorte von Bohnen, in diesem Falle mit braunen Prinzeßbohnen (Phasaeolus vulgaris nana), so ergibt sich für das geerntete größere Quantum Bohnen bei Minimalgewichten von 20—25 cg und Maximalgewichten von 85—90 cg eine Variationskurve, deren Gipfel auf die Gewichtsklasse 50 bis 55 cg trifft. Wählen wir nun aus dieser Ernte eine Bohne a mit 85 cg und eine solche b mit 20 cg zur Weiterzucht, so erhalten wir aus der Bohne a eine Nachzucht, die zwischen 40 und 90 cg variiert und den Kurvengipfel bei 60—65 cg hat, von der Bohne b aber eine Nachkommenschaft im Gewichte von 20—65 cg mit dem Kurvengipfel bei 45—50 cg. Die größere Bohne hat also durchschnittlich größere Nachkommen wie die kleine. Der Durchschnitt der Nachkommen von a ist aber kleiner als

[1]) D. h., wie man sich technisch ausdrückt, „isogen" sind.

[2]) Galton führte experimentelle und statistische Untersuchungen durch, erstere mit der wohlriechenden Waldplatterbse (Lathyrus odoratus), letztere auf verschiedene Eigenschaftsgrade und Charaktere bei einem kleinen Teil der englischen Bevölkerung, auch bei Pferden und Hunden.

die Bohne a selber, der Durchschnitt von b größer, als b selbst war; die Auswahl der Varianten a und b hatte eine Verschiebung des Durchschnittes des Typs der Population in der Richtung der ausgewählten Varianten zur Folge.

Ein anderes Beispiel: Nimmt man mit Johannsen aus einer Population solcher Prinzeßbohnen eine einzige heraus und pflanzt sie aus, so erhält man aus der daraus erwachsenen Bohnenpflanze auch Bohnen verschiedener Größe[1]), die eine ganz typische Kurve der Bohnengröße ergeben. Wählen wir nun aus diesen Bohnen eine extrem große und eine extrem kleine aus und erziehen aus diesen beiden Bohnen Pflanzen unter denselben Bedingungen, unter denen auch schon die Elternpflanze erwachsen war, so trägt die aus der großen Bohne erwachsene Pflanze und die der kleinen Bohne entstammende Pflanze je eine Bohnenernte, welche genau die gleiche Kurve aufweisen. Die Auswahl, die Selektion der großen und der kleinen Bohne aus der Nachkommenschaft der einzigen Bohne hat in diesem Falle keinerlei Erfolg nach Seite der Verschiebung der Durchschnittsgröße; ein solcher Erfolg ist auch nicht zu erzielen, wenn die Selektion auf „Groß" bzw. „Klein", wie Johannsen es tat, durch mehrere Generationen fortgesetzt wird.

Worauf beruht nun diese ganz **verschiedene Wirkung der Selektion** in der Population von Prinzeßbohnen einerseits und unter den Nachkommen der einzigen aus der Population entnommenen Bohne anderseits?

Wie Johannsen nachgewiesen hat, nur darauf, daß eine äußerlich ganz einheitlich erscheinende Bohnensorte, wie die Prinzeßbohnen, eben innerlich, genotypisch, durchaus nichts Einheitliches ist, sondern nur einen „Erscheinungstyp", einen sog. **„Phänotyp"**[2]) (vgl. Abb. 28, 29 *A*—*E*, 30), ein Gemenge von „reinen Linien" (s. u., nächster Absatz) darstellt, deren jede ihre typische Variationskurve hinsichtlich der Bohnengröße besitzt. Im ersten Falle hatten wir Vertreter **verschiedener** Erbtypen, verschiedener „reiner Linien", ausgelesen, deren jeder eine eigene Variationskurve zukommt, und deshalb bei den Nachkommen jeder Bohne eine entsprechende Abweichung vom ursprünglichen Populationsmittel beobachtet. Im zweiten Falle dagegen besaßen große **und** kleine Bohne als Angehörige **derselben** „reinen Linie" die gleichen „Gene" für die untersuchte Eigenschaft und zeigten deshalb auch in ihren Nachkommen die gleiche Variationskurve bzw. die gleiche Durchschnittsgröße.

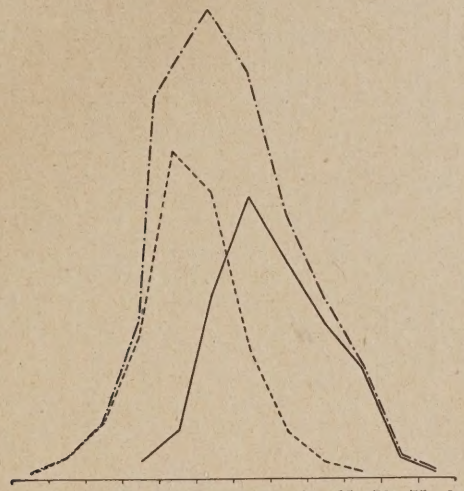
Unter einer **„reinen Linie"** versteht man nach Johannsen alle Individuen, die von einem **„homozygoten"**[3]), d. h. bezüglich der „Gene" für eine bestimmte Eigenschaft

[1]) Wie wir wissen, infolge der verschiedenen „Bedingungskonstellationen", unter denen sich die einzelnen Bohnen entwickeln: mehr oder minder günstige Belichtungsverhältnisse, große oder geringe Zahl von Blättern am Tragzweige, große Blätter bzw. kleine Blätter, geringe Zahl oder große Zahl von Hülsen am Tragzweige, große oder geringe Zahl von Bohnen in der Hülse usw. (E. Baur).

[2]) Alle Individuen mit einer bestimmten, äußerlich gleichen oder sehr ähnlich gestalteten Eigenschaft, — erscheinungsgleiche Individuen.

[3]) „Wenn die bei einer Befruchtung sich beteiligenden beiden Keimzellen (Gameten) genotypisch (also hinsichtlich ihrer Erbanlagen; d. V.) identisch sind, wie es z. B. in reinen Linien (von Störungen abgesehen) der Fall ist, so wird immer eine befruchtete Keimzelle („Zygote") gebildet, die zweimal dieselbe genotypische Konstitution erhält; eine solche Zygote ist also gleichartig-doppelt. Sie wird Homozygote genannt und das sich aus ihr entwickelnde Individuum als **homozygot** bezeichnet. Aus einem homozygoten Individuum werden normalerweise nur genotypisch gleiche Gameten entstehen: Kein Wunder, daß in reinen Linien die innere Konstitution festbleibt."

durchaus gleichheitlich veranlagten Individuum durch Selbstbefruchtung (oder auch Parthenogenese oder ungeschlechtliche Vermehrung[1])) abstammen: „Den Inbegriff aller Nachkommen eines unbedingt selbstbefruchtenden Individuums, das



20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	Gewicht in Zentigramm
				5	14	50	**76**	58	44	29	5	1	Linie C × Linie D
1	5	15	37	**88**	76	33	13	4	1				
1	5	15	42	102	**126**	109	71	48	30	5	1		Zahl der Samen im Gemisch.

Abb. 27. Transgredierende Fluktuation. Zwei der „reinen Linien" Johannsens.
× Gemeinsames Modifikationsgebiet. (Zahlen aus der Ernte 1892.)

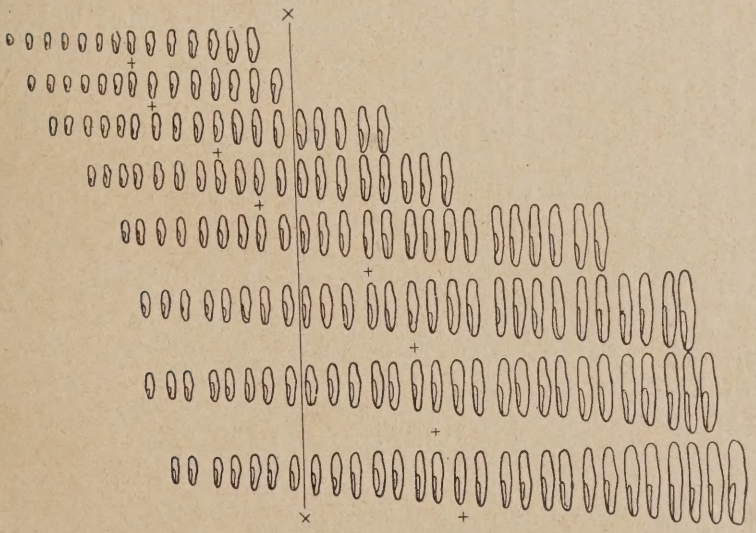


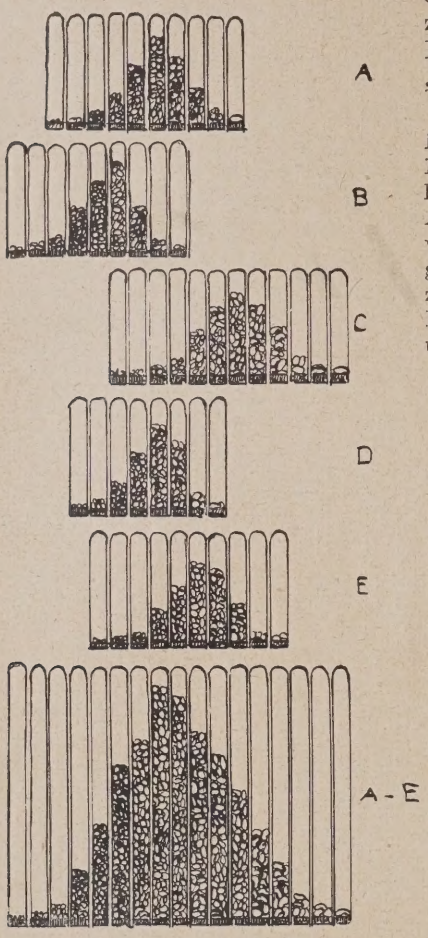
Abb. 28. Fluktuation in einer Population und in den acht die Population bildenden Linien von Paramaecium. (Nach Jennings.)
×—× Mittelwert der Population, + Mittel der einzelnen reinen Linien.

nicht selbst Bastardnatur hat" (vorausgesetzt, daß die Selbstbefruchtung auch fortan geschieht) (Johannsen).

[1]) Bei ungeschlechtlich gebildeter Nachkommenschaft eines einzelnen Individuums spricht man nach Webers Vorschlag auch von „Klonen" (κλῶν = Zweig), statt „reinen Linien".

Die Zusammensetzung einer Population aus solchen „reinen Linien" ist nun schon deshalb nicht ohne weiteres zu erkennen, sondern erst durch das Zuchtexperiment festzustellen, weil die äußerlich sichtbaren Eigenschaften verschiedener Linien **„transgredierend fluktuieren":**

Zwei oder mehr durch einen bestimmten Mittelwert in der Ausbildung eines äußeren Merkmales unterschiedene „reine Linien" können eine mehr oder minder große Anzahl von Individuen enthalten, welche das fragliche Merkmal in der gleichen Ausbildung zeigen. Abb. 27 zeigt zwei solcher reiner Linien mit einem Bohnengewichte von 35—80 cg bzw. 20—70 cg und einem mittleren Samengewichte von



(Nach Johannsen aus Allg. Biologie.)

Abb. 29. Diagramm fünf reiner Linien (*A*, *B*, *C*, *D* u. *E*) von Bohnen, nach Längenmaß in Klassen geordnet und in Probierzylindern montiert. Die gleichwertigen Klassen der verschiedenen Linien sind senkrecht übereinander gestellt. Die verschiedenen Linien greifen in die Variationsgebiete der anderen sehr stark über; es wird meistens unmöglich sein, der individuellen Bohne anzusehen, welcher Linie sie angehört. Die unterste Bohnenreihe ist eine Population, aus der Summe der fünf reinen Linien gebildet. Die ganze Variantenverteilung in der Population und innerhalb der reinen Linien stimmt so weit überein, daß es unmöglich ist, a priori zu sagen, welche von den sechs Serien ein Gemenge, und welche eine reine Linie ist. Jede der Einzelfiguren hätte als Illustration der allgemeinen Variabilität entsprechend verwendet werden können.

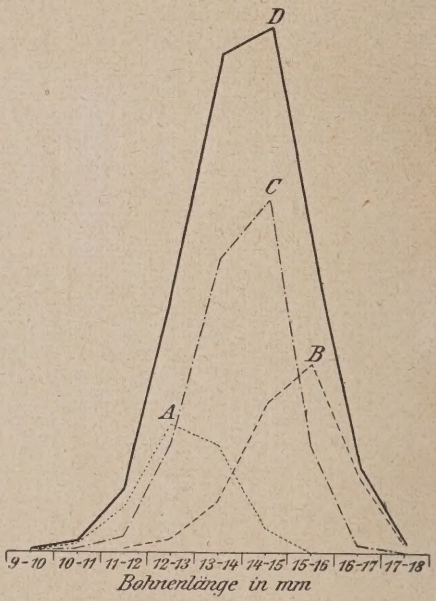


Abb. 30. Phänotyp und Genotyp nach Beobachtungen von Johannsen. (Nach v. Gruber und Rüdin.)

Kurve *A*: Verteilung der Nachkommenschaft einer kurzsamigen Bohnenrasse,
Kurve *B*: Verteilung der Nachkommenschaft einer langsamigen Bohnenrasse,
Kurve *C*: Verteilung der Nachkommenschaft eines Bastards von *A* und *B*,
Kurve *D*: Verteilung der gesamten Nachkommenschaft
(Abb. 23, gestrichelt.)

} auf die einzelnen Bohnenlängen

55,45 bzw. 44,62 cg. Sind die beiden Linien gemischt, so erhält man einen Variationsspielraum von 20—80 cg und ein mittleres Samengewicht von 48,07 cg, um das sich die Varianten des Gemisches ähnlich wie auch innerhalb der einzelnen Linien verteilen. Die

größte Anzahl der Samen gehört einem gemeinsamen Variationsgebiete an: dem Samengewichte von 35—65 (70) cg. Zu welcher von beiden Linien jede der innerhalb dieses gemeinsamen Variationsgebietes liegenden Bohnen gehört, läßt sich nicht nach dem Augenschein, sondern nur durch den Vererbungsversuch entscheiden.

Ein solches Gemisch durchaus konstanter Typen mit transgressiven Modifikationen stellte auch das Bohnenmaterial dar, von dem Johannsen bei seinen Versuchen ausging.

Und wie in diesem Falle, so verhält es sich nach Ausweis zahlreicher Untersuchungen, die wir z. T. nachher von anderem Gesichtspunkte aus noch betrachten werden (S. 39/40), bezüglich der Zusammensetzung der Populationen überhaupt, sie stellen „Phänotypen" dar (Abb. 28, 29 *A—E*, 30).

Die Ergebnisse der hier einschlägigen Versuche beantworten uns also zunächst die ursprünglich gestellte Frage nach den Ursachen der Variationsreihe einer Population dahin, daß in einer solchen „fluktuierenden Reihe" die **Unterschiede außer** durch die umgebenden Bedingungen **auch** durch innere Ursachen, **durch Verschiedenheiten in der Gengrundlage,** in der „genotypischen Konstitution", für die fragliche Eigenschaft **bedingt** sind (vgl. Abb. 28—30).

In der Regel werden natürlich **beide** Ursachen — die verschiedenartige Konstellation der Lebensbedingungen **und** die inneren Anlageverschiedenheiten — gleicherweise an der Ausgestaltung der Variationsreihe einer Population beteiligt sein.

Aus den Betrachtungen und Feststellungen über die Ursachen der Entstehung und Gestaltung der Variationsreihen in Populationen ergeben sich auch schon unvermittelt die **Ursachen der Variabilität,** — d. h. des Auftretens von Unterschieden in der Gestaltung bestimmter Eigenschaften der Organismen, — **in der Generationsfolge:**

Wenn zwischen Eltern und Kindern bzw. den einzelnen Nachkommen Unterschiede in der Gestaltung einer Eigenschaft auftreten, so können diese Verschiedenheiten nach dem Gehörten nur bedingt sein:

1. Bei **gleicher** Gengrundlage[1]) **durch** Verschiedenheiten in der **Art und Konstellation der äußeren Einflüsse** auf den Körper, — oder, wie man sagt, das „Soma", — (= alle Nichtkeimzellen des Körpers) in der Zeit seiner Entwicklung.

   Dabei vermögen sich die Außenfaktoren im allgemeinen oder hauptsächlich nur zu einer bestimmten Zeit der Entwicklung eines Merkmales Einfluß auf dessen Ausbildung zu verschaffen: in der sog. „kritischen" oder „sensiblen" Periode, die auch bei Tieren unter Umständen schon in einem sehr frühen Entwicklungsstadium gelegen sein kann. Durch die Einwirkungen der umgebenden Lebensbedingungen kann die Verwirklichung bestimmter „Reaktionen" erleichtert oder

[1]) und damit natürlich gleicher „Reaktionsfähigkeit" auf die umgebenden Bedingungen.

erschwert, d. h. die Veranlagung zu gewissen Lebensäußerungen sowie die endgültige Ausformung der Körperorgane bestimmend beeinflußt werden. Die Abhängigkeit der einzelnen Eigenschaften von der Außenwelt hinsichtlich ihrer Ausgestaltung ist außerordentlich verschieden.

Die allein durch die Verschiedenheit der Umgebungsbedingungen hervorgerufenen Unterschiede in der individuellen Ausgestaltung eines an sich auf gleichheitlicher Gengrundlage beruhenden Merkmales bezeichnet man nach einem von E. Baur vorgeschlagenen Ausdrucke Nägelis als **„Modifikationen“** (nach L. Plate auch als **„Somationen“**).

Zu den Modifikationen zählen sowohl die durch äußere Einflüsse (Ernährung, Temperatur, Belichtung usw.) hervorgerufenen Schwankungen in der Größe, im Gewicht, in der Zahl der Teile, in der Farbenintensität, im Prozentgehalt an bestimmten Stoffen usw., wie durch die Wirkungen des Gebrauches (Muskelgebrauch!), durch mechanische Einflüsse (Verletzungen, Verstümmelungen) und Giftwirkungen (pathologische Veränderungen durch Infektionskrankheiten, Insektenstiche, Gifte) hervorgerufenen Unterschiede in der Ausbildung eines Merkmales oder Körperteiles; hierher zählt aber auch, worauf L. Plate sehr richtig hinweist, der geistige Besitz des Individuums (zum Beispiel die Muttersprache).

2. **Durch eine Verschiedenheit in den Erbgrundlagen**:

Diese kann ihrerseits verursacht sein:

a) Durch eine mittelbare oder unmittelbare Beeinflussung und **Veränderung der „Gene“** im Keimplasma:

Treffen äußere oder innere Einflüsse die Keimzellen eines Individuums in einer Weise, daß dadurch die Erbgrundlagen für eine bestimmte Eigenschaft in irgendwelcher Weise verändert werden, so werden natürlich auch die Nachkommen entsprechende Verschiedenheiten in der Ausgestaltung der fraglichen Eigenschaft aufweisen müssen, auch wenn sie sich unter ganz gleicher Lebenslage, wie seinerzeit die Eltern bzw. Stammeltern, entwickeln.

Veränderungen der „Gene“ werden theoretisch in Form von Abänderungen bzw. von Verlust (oder Latentwerden) vorhandener Erbanlagen oder von Auftreten neuer (oder Wiederinwirkungsetzung latent gewordener) gedacht werden können.

Man bezeichnet diese Veränderungen in den Erbanlagen für bestimmte Eigenschaften — im Gegensatze zu den Modifikationen (Somationen) — als „Blastovariationen“ (Keimesvariationen) oder **„Mutationen“**[1]). Näheres darüber an späterer Stelle (Kapitel III dieses Abschnittes: Vererbung).

[1]) L. Plate spricht in diesem Falle von „Idiomutation“.

b) Die Verschiedenheit der Erbgrundlagen kann aber auch verursacht sein **durch eine Neukombination** (Neuzusammenstellung) von Genen:

Erfolgt bei selbstbefruchtenden Individuen ausnahmsweise Fremdbefruchtung oder paaren sich innerhalb fremdbefruchtender Arten Individuen, die, wie das außerordentlich häufig, ja die Regel ist, für eine bestimmte Eigenschaft verschiedene Anlagen, verschiedene Gene, in ihren Keimzellen enthalten, so werden in den befruchteten Keimzellen natürlich ungleichartige Anlagen für die fragliche Eigenschaft zusammentreffen. Eine Tatsache, die sich äußerlich durch eine Verschiedenheit der aus den befruchteten Keimzellen hervorgegangenen Individuen nach Richtung dieser Eigenschaft von einem oder von beiden Eltern kennbar macht. Da sich aber die Anlagen für die einzelnen Eigenschaften nach Ausweis aller heute vorliegenden Untersuchungen im allgemeinen im Erbgange durchaus selbständig verhalten, so werden bei Gelegenheit der Keimzellenbildung der ungleichartig veranlagten, der **„heterozygoten“**[1]) Tochterindividuen die Gene für das fragliche Merkmal[2]) eine sehr verschiedene Verteilung erfahren, sich wieder trennen oder — je nachdem die Eigenschaft durch ein oder mehrere Gene bedingt wird — in der verschiedensten Weise vorübergehend oder dauernd kombinieren, Vorgänge, die sich nach außen hin durch das Wiederauftreten der reinen Großelterntypen, gemischte oder auch ganz neue Typen in der Folge der Generationen zu erkennen geben. Alles Verhältnisse, über die wir bei Besprechung der Mendelschen Vererbung noch Näheres erfahren werden (vgl. das einschlägige Kapitel des Abschnittes über Vererbung: 3. Vererbung bei Kreuzung).

Derartige Veränderungen der Erbanlagen durch Neuzusammenstellung derselben in den Keimzellen an Hand der Bastardierung oder Kreuzung[3]) (je nachdem es sich um die Paarung Angehöriger verschiedener Arten oder Rassen handelt) bezeichnet man als **Neukombination**[4]). Sie haben, wie wir später noch hören werden, in der organischen Natur und im besonderen in der Tierzucht eine außerordentliche Bedeutung.

[1]) Im Gegensatze zu „homozygot“. (Vgl. S. 32.): Werden bei der Befruchtung zwei Keimzellen (Gameten) von ungleicher genotypischer (Anlagen-) Beschaffenheit vereinigt, so wird die befruchtete Keimzelle (Zygote) ungleich-doppelt, eine Heterozygote; das aus dieser Zygote hervorgehende Individuum ist in seiner genotypischen Konstitution ungleichartig, **„heterozygot“**. Jede Kreuzung, d. h. jede Vereinigung zweier genotypisch nicht identischer Keimzellen zu einer befruchteten Keimzelle (Zygote), führt unmittelbar zur Bildung einer Heterozygote (nach Johannsen).

[2]) Bzw. „Merkmalspaar“ (vgl. S. 107). — [3]) D. h. der Vereinigung genotypisch nicht identischer Keimzellen. — [4]) Man spricht hier auch von Kreuzungsmutation, Kombinationsmutation oder, wie L. Plate kurzweg sagt, „Amphimutation“. Es scheint mir zweckmäßig, den Ausdruck „Mutation“ in diesem Sinne überhaupt **nicht** zu gebrauchen. (Vgl. S. 71/80: Mutation.)

b) Selektion.

Die Erkenntnis der verschiedenen Ursachen der Variation führt zu dem Schlusse, daß die einzelnen **Varianten** je nach ihrer Entstehungsgrundlage auch durchaus verschiedenen Wert für die Gestaltung der Nachkommen besitzen müssen. Das leitet uns zur Besprechung **ihrer Bedeutung** für die natürliche und künstliche Zuchtwahl, **für die Selektion**:

Bei der Paarung hinsichtlich einer bestimmten Eigenschaft „homozygoter" (mit gleicher Gengrundlage ausgestatteter)[1]) Individuen muß die Eigenschaft, so lange nicht durch irgendwelche äußere oder innere Einflüsse Abänderungen der Erbanlagen (Mutationen) auftreten[2]), erblich gleich („konstant") bleiben[3]). Die bei den Nachkommen in der Ausbildung der fraglichen Eigenschaft zur Beobachtung kommenden Unterschiedlichkeiten werden lediglich durch rein zufällige Einwirkung der sich in verschiedenster Weise kombinierenden (S. 27) Lebenslagefaktoren bewirkte, nicht erblich festgelegte „Modifikationen" (Somationen, S. 36) sein. Die Auswahl solcher nach der Plus- oder Minusseite vom kennzeichnenden Mittelwerte der Ausbildung der Eigenschaft abweichender Varianten wird deshalb **keinen** Erfolg nach Richtung der Steigerung oder Minderung des Mittelwertes der Eigenschaft bei den Nachkommen haben. Die Nachkommen werden vielmehr, gleichgültig nach welcher Richtung die Auswahl geht, im allgemeinen immer wieder zum ursprünglichen Mittelwerte der Eigenschaft zurückschlagen müssen; eine Wiederholung der ausgewählten Modifikationen (Somationen) bei den Nachkommen wird nur dann erfolgen, wenn letztere zufälligerweise unter den gleichen Lebensbedingungen wie die Vorfahren erwachsen.

In der Tat bestätigt auch die experimentelle Prüfung die theoretisch selbstverständliche Annahme, daß **innerhalb genotypisch-identischer**[4]), „homozygoter", **Bestände** die **Auslese von Varianten,** weil eben Modifikationen (Somationen), **erfolglos** ist; eine Auslese vielmehr die Abänderung des Eigenschaftsmittels nach der gewünschten Richtung in der Generationsfolge nur dann zu erzielen vermag, wenn Varianten allein oder gleichzeitig den Ausdruck genotypischer Verschiedenheiten, erblich festgelegter Unterschiede, bilden.

Das einwandfreiste Mittel zum Erhalt durchaus homozygoten Materiales und damit zur Prüfung des Satzes ist die in der Pflanzenzucht leicht mögliche Gewinnung sog. „reiner Linien" (S. 32):

Eine an sich für gewöhnlich selbstbefruchtende Pflanze wird durch strenge Selbstbefruchtung vermehrt, die Nachkommenschaft in größerer Zahl nachgezogen und auf

[1]) Vgl. S. 32.

[2]) die allerdings auch innerhalb reiner Linien vielfach häufiger aufzutreten scheinen, als man bisher annahm (s. III, 1 d. A.: Mutation).

[3]) Die „Reaktionsnorm" bleibt die gleiche.

[4]) D. h. zu ein und demselben „Biotyp" gehörender: Organismen, die genotypisch identisch sind, werden als zu demselben Bio(= Lebens)typ gehörig bezeichnet.

die Gleichartigkeit hinsichtlich des untersuchten Merkmales geprüft. Erweist sich die Nachzucht nicht als durchaus gleichartig, sondern spaltet sie in mehrere Linien, so vermehrt man einige Individuen der ersten Generation wieder durch Selbstbefruchtung, sät die Samen jeder einzelnen Pflanze in ein gesondertes Beet und zieht sie unter gleichen Bedingungen wie die Elternpflanze groß. Es wird dann in der dritten Generation gelingen, Homozygoten, „reine Linien", zu erhalten. Die Reinheit stellt man durch Prüfung des Mittelwertes der Eigenschaft bei den Mutterpflanzen der zweiten und bei den einzelnen Nachkommen der dritten Generation fest: Schlagen die verschiedensten Varianten der letzteren stets wieder zu dem Mittelwerte der Stammpflanze zweiter Generation zurück, so wird diese homozygot gewesen sein, man hat eine „reine Linie" vor sich.

Die bekanntesten und grundlegenden **Versuche mit Selektion in reinen Linien** sind die Versuche Johannsens mit der Prinzeßbohne, aus denen wir schon diesbezügliche Beispiele kennengelernt haben (S. 31/32). Johannsen nahm Selektionsversuche in reinen Linien von Prinzeßbohnen auf Gewicht, Länge und Breite vor und setzte, wie schon früher angedeutet wurde, die Auslese nach gleicher Richtung, teilweise sogar durch sechs Generationen, fort, **ohne** einen Erfolg zu erzielen, also ohne den Mittelwert des jeweils untersuchten Genotyps ändern zu können.

Den Untersuchungen mit Prinzeßbohnen hat Johannsen solche mit Gerstenarten hinsichtlich des Merkmales „Schartigkeit"[1]) angeschlossen, bei denen er zu gleichen Ergebnissen kam.

Solch negatives Ergebnis bei der Selektion in reinen Linien erzielte auch Fruwirth bei einem Versuche, bei der Erbse die Zahl der Hülsen durch stete Auslese der Individuen mit der höchsten Hülsenzahl durch sechs Generationen zu steigern; weiter mit einem Versuche der Beeinflussung der Dichte der Ähren nach oben oder unten bei der zweizeiligen Gerste. Auch Love konnte durch Auswahl von Modifikationen bei der Erbse keine Abweichungen vom Mittel in der Höhe, der Zahl der Schoten, der Zahl der Internodien, der Zahl der Erbsen, im Gewichte der Erbsen erzielen.

Da wir im Tierreiche reine Selbstbefruchter nicht besitzen, so läßt sich das Tierexperiment dem Pflanzenversuch nicht vollkommen gleich gestalten. Ein den „reinen Linien" der selbstbefruchtenden Pflanzen zwar nicht gleiches, aber ihm weitgehend nahekommendes Material ist im niederen Tierreiche in Gestalt der „Elementararten"[2]) vorhanden bzw. an der Hand gründlicher Analyse zu gewinnen. Bei höheren Tieren ist natürlich der Ausdruck „reine Linie" in seinem ursprünglichen Sinne überhaupt nicht zu verwenden, es kann sich hier nur um Gewinnung nach ihren Keimesanlagen bezüglich bestimmter Eigenschaften vollkommen einheitlicher, „reiner", „homozygoter" Stämme handeln.

---

[1]) Die reifen Ähren enthalten leere Stellen (Scharten), weil eine Anzahl der jungen Fruchtknoten sich nicht zu Körnern entwickeln.

[2]) Die niederste Kategorie spezifisch verschiedener Formen in der zoologischen Systematik. Elementararten können innerhalb guter Arten in großer Zahl vorhanden sein. Sie treten sehr oft an verschiedenen Lokalitäten auf und werden dann als „Lokalrassen" (— nicht zu verwechseln mit den „Standortsvarietäten", den „Lebenslagevariationen", die durch gleiche äußerliche Bedingungen ineinander übergeführt werden können —) bezeichnet. Die Elementararten sind konstant. Ob es sich im jeweiligen Falle um eine „Elementarart" oder um eine „Standortsvarietät" handelt, ist natürlich nur durch das Vererbungsexperiment zu unterscheiden (nach R. Goldschmidt).

Die vorliegenden zoologischen Versuche[1]) vor allem mit Paramaecium (Jennings), mit Daphnien von Woltereck, aber auch die Versuche mit Schmetterlingen und erstlich mit dem Koloradokäfer (Tower) haben eine Bestätigung der Untersuchungen Johannsens ergeben.

Von besonderem Interesse für den **Tierzüchter** sind die Versuche von Pearl und Surface, welche das Verhalten der Eierproduktion, d. h. der durch Pearson als erblicher Faktor erwiesenen Fruchtbarkeit von Hühnern, bei Selektion prüften[2]). Auch ihre Untersuchungen weisen nach Richtung der bei der Selektion in „reinen Linien" gemachten Erfahrungen[3]), geben uns aber zugleich ein Beispiel für die Wirkung der Selektion in genotypisch gemischten Beständen:

1. Es wurde ohne Blutauffrischung, aber auch ohne enge Verwandtschaftszucht durch zwölf Jahre (seit 1898) Selektion in einem gemischten Bestande, einer „Population" von (zum Schlusse 600) Plymouth-Rocks getrieben, und dabei wurden nur die Hennen zur Weiterzucht ausgewählt, die in ihrem ersten Jahre mehr als 160 Eier legten; vom Jahre 1900 ab wurden nur Hähne aufgestellt, deren Mütter in ihrem ersten Jahre mehr als 200 Eier produzierten. Der Durchschnitt aller Hühner betrug 140 bis 145 Eier jährlich. Eine verbessernde Wirkung auf die Eierproduktion ist durch diese Art der Auslese nicht eingetreten; ebenso ist die Variationsbreite der Leistung innerhalb des Bestandes infolge der Selektion nicht kleiner geworden, sondern gleich geblieben, die Zahl der geringeren Legerinnen ist sogar etwas gestiegen:

Eine große Anzahl der Hennen mit einer Legeleistung von mindestens 160 Eiern wird nichts weiter als Plusvarianten aus Linien mit durchschnittlich niedriger Legeleistung dargestellt haben, während umgekehrt viele der ausgeschiedenen Tiere mit einer Legeleistung unter 160 Eiern nur Minusvarianten von Linien mit durchschnittlich hoher Legeleistung waren. So wurden vielfach einerseits Tiere mit einer Vererbungsfähigkeit durchschnittlich niedriger Legeleistung zur Weiterzucht ausgewählt, anderseits Tiere mit einer Vererbung

---

[1]) Bei den höheren Tieren ist es natürlich infolge der bestehenden Kreuzbefruchtung unter Umständen sehr schwer, bezüglich einer bestimmten Eigenschaft „reinrassige", homozygote, Individuen zu erhalten. Um festzustellen, ob es sich bei den Unterschieden in der Ausbildung eines Merkmales an den Individuen einer fluktuierenden Variationsreihe hier im Einzelfalle um Modifikationen (Somationen) oder in den Erbgrundlagen begründete Verschiedenheiten handelt, müßte man extreme Glieder der Reihe von der Plus- und von der Minusseite paaren und den Mittelwert der unter gleichen Verhältnissen erwachsenen Nachkommen bezüglich der Ausbildung der betreffenden Eigenschaft feststellen, der im Falle des Vorliegens von Modifikationen (Somationen) dem Mittelwerte der Population gleichen müßte. Oder es wäre auch die Abhängigkeit der Variationsreihe von den äußeren Faktoren zu prüfen, wobei für Modifikationen (Somationen) die Variationsbreite bei starker Verschiedenheit der Lebensbedingungen stark zunehmen, bei möglichst gleichartiger Lebenslage stark eingeschränkt werden müßte (nach Plate).

[2]) Die Fruchtbarkeit scheint hier durch mehrere (gleichgerichtete) Erbeinheiten bedingt zu sein. Homozygote Stämme (sog. „Blutlinien") sind offenbar noch nicht vorhanden, wohl aber solche mit einer Genemischung für überwiegend hohe oder überwiegend geringe Fruchtbarkeit. Aus diesen Stämmen lassen sich dann wieder Genotypen mit hoher bzw. niederer Leistung isolieren.

[3]) Außer auf die (auch im nachstehend bezeichneten Sammelreferat angegebenen) Original-Veröffentlichungen der genannten Autoren verweise ich hier Interessenten im besonderen auf den Aufsatz A. Walthers: „Experimentelle Studien über die Wirkung der Selektion". Sammelreferat. Jahrbuch für wissenschaftliche und praktische Tierzucht. Hannover 1912. S. 400 ff.

durchschnittlich hoher Legeleistung von der Zucht ausgeschlossen und dadurch im Zusammenhang mit der Mischung der Erbanlagen bei der Fortpflanzung ein Rückschlag erzielt, der das Durchschnittsergebnis der Eierproduktion eben auf seiner ursprünglichen Höhe hielt.

In einem weiteren Versuche wurden 850 Hennen desselben Bestandes, deren Mütter im ersten Jahre 200 oder mehr Eier (250 Tiere) bzw. mehr als 150—200 (600 Tiere) Eier gelegt hatten, auf ihre Leistung geprüft. Es ergab sich keine Korrelation zwischen Mutter und Tochter in bezug auf ihre Eierproduktion; die besseren Legerinnen unter den Nachkommen waren nicht durchweg die Töchter der besseren Mütter, sondern entstammten gleichmäßig den Müttern aus verschiedenen Produktionsklassen. Auch auf diesem Wege der Prüfung zeigte die Zuchtwahl im Gesamtbestande negativen Erfolg. Ähnlich verhielt es sich bei einem weiteren Versuche bezüglich der „Hatching Quality", d. h. der Eigenschaft eines Tieres, Eier zu produzieren, aus denen, wenn sie befruchtet werden, ein hoher Prozentsatz bzw. ein niedriger Prozentsatz von Kücken ausschlüpft (eine Eigenschaft, die, nebenbei bemerkt, unabhängig von hoher Eierproduktion ist).

2. Wohl aber konnten aus demselben Stamme von Plymouth-Rocks Linien **isoliert** werden, die durch eine **sehr niedrige** bzw. eine **sehr hohe** Eierproduktion des Durchschnittes ihrer Nachkommenschaft ausgezeichnet waren. Dabei zeigte es sich, daß Linien mit sehr hoher Eierproduktion ebenso häufig von Tieren mit einer sehr niedrigen, wie auch von Tieren mit einer sehr hohen Eierproduktion ableiteten, und umgekehrt: d. h. die Beschaffenheit (Leistung) eines Tieres aus einem gemischten Bestande vermag nichts über seinen Wert als Zuchttier bezüglich bestimmter Eigenschaften zu sagen. Nicht das äußerlich in Erscheinung Tretende, nur die Beschaffenheit der Erbanlagen ist hierfür maßgebend.

Innerhalb von Pearl isolierter **reiner** (homozygoter) **Linien** (Stämme) bei Hühnern **vermochte ein Einfluß der Selektion** auf die Eierproduktion **nicht festgestellt zu werden.**

Den Erfolg der Zuchtwahl in einem gemischten Bestande, **wenn** reine Linien isoliert und weitergezüchtet wurden, zeigen die Versuche Pearls, die an demselben, eingangs erwähnten Stamm von Plymouth-Rocks angestellt wurden: durch dauernde Auswahl von Tieren, die einer Linie, einem Stamm, angehörten, in dem eine durchschnittlich hohe Eierproduktion erblich übertragen wurde, — gleichgültig, ob das Tier selbst gerade hohe oder niedrige Produktion zeigte, — konnte man zum Beispiel die Durchschnitts-Winterlegeleistung (1. November bis 1. März) des Gesamtbestandes von 16 (1907/08) auf 50,6, als Durchschnitt aller Linien mit hoher Produktion bringen (1908/1911). (Durchschnitt aller Linien mit niedriger Produktion zusammen: 17,0.)

Die bisherigen Versuche bezüglich der Wirkung der **Selektion** wären dahin zu deuten:

Die Auslese in **gemischten** Beständen (Populationen) **kann,** sie **muß aber nicht** von Erfolg sein. **Ist** sie, wie in der Tierzucht häufig, von Erfolg begleitet, so beruht dieser darauf, daß eine Anzahl der in dem Gemisch vorhandenen oder in der Folge der Generationen zur Abspaltung gelangenden Typen ausgeschieden werden[1])

[1]) Durch Auswahl von Varianten zur Weiterzucht, die keiner dieser ausgeschiedenen Typen (Linien) angehören.

und so die wenigen verbleibenden oder schließlich sogar **ein Typ** (Linie, Stamm) zur **Isolierung** gelangen. Dieser weist unter gleichen äußeren Verhältnissen dann stets eine ganz bestimmte Variationskurve für die jeweils in Frage stehende Eigenschaft auf, da seine Gene für diese Eigenschaft identisch sind. Innerhalb eines solchen hinsichtlich seiner Erbanlagen einheitlichen Types hat die Selektion dann keine weitere Wirkung, außer es geht in den Erbanlagen eine Veränderung vor sich, und es werden dann zufällig oder absichtlich Individuen mit solch veränderten Erbanlagen ausgelesen, — ein Fall, den wir später noch näher zu betrachten haben werden[1]).

Die Zuchtwahl schafft somit im Falle des Erfolges durch die fortgesetzte Auslese dem gewünschten Zuchtziele möglichst nahekommender Varianten keine neuen Typen, es findet nicht, wie dies verschiedentlich angenommen (s. S. 54 u. a. O.) wurde, eine andauernde Steigerung des Zuchterfolges nach der gewünschten Richtung durch das Zuchtwahlverfahren statt: Die Selektion trennt nur die ursprünglich schon vorhandenen Typen; und ist der Typ, welcher die der Zuchtwahl unterworfene Eigenschaft durchschnittlich in der wünschenswertesten Ausbildung zeigt, von den übrigen getrennt, so vermag auch eine noch so lange dauernde einseitige Auslese der unter dem Einflusse der umgebenden Bedingungen innerhalb des bestimmten, begrenzten Variationsspielraumes auftretenden Plus- oder Minusvarianten keine Steigerung oder Verminderung in der durchschnittlichen Ausbildung dieser Eigenschaft mehr hervorzurufen — außer, wie gesagt, bei einer Veränderung der der Eigenschaft zugrunde liegenden einheitlichen Erbanlagen.

Was uns aber als **Züchter** noch besonders interessiert, ist die uns bekannt gewordene Tatsache, daß die **persönlichen Eigenschaften eines Zuchttieres** „reiner" Zucht (und natürlich noch weniger aus gemischtem Bestande) noch **nichts** Sicheres **über den Erbtyp zu sagen vermögen, dem es hinsichtlich der fraglichen Merkmale und Leistungen angehört.** Auch bei sehr vorteilhafter Ausbildung einer gewünschten Eigenschaft kann es sich um eine Plusvariante eines Erbtypes von durchschnittlich niedriger Veranlagung für die betreffende Eigenschaft handeln, während vielleicht ein Tier mit weniger vorteilhafter Ausgestaltung fraglicher Eigenschaft einem Erbtyp mit viel höherem Durchschnittswerte angehört:

Eine nachdrückliche Mahnung, bei der Wertung eines Tieres für die Zucht die **Beschaffenheit seiner Nachkommenschaft** hinsichtlich der fraglichen Eigenschaften tunlichst weitgehend in Rechnung zu stellen.

Ist nun nach dem Ausgeführten die gerade in der Tierzucht nach Möglichkeit allenthalben geübte **Auswahl der besten Varianten,** der besten (d. h. nutzbarsten) Vertreter besonders geschätzter Eigen-

[1]) Vgl. „Mutation" (S. 36, 71/80).

schaften in bezüglich dieser Eigenschaften homozygot veranlagten Beständen nutzlos und überflüssig? —

Abgesehen davon, daß homozygote Bestände bezüglich vieler Eigenschaften bzw. Eigenschaftsanlagen auch innerhalb sog. „reiner" Rassen in der Tierzucht nicht allzuhäufig sind, also zumeist noch die Möglichkeit der Isolierung vorhandener Erbtypen und damit der Verbesserung der Rassen und Stämme in oben dargelegtem Sinne besteht, muß diese Frage auf das bestimmteste **verneint** werden. Verneint werden, auch wenn man die trotz ausgedehntester Versuche von der Wissenschaft bis heute mit keinerlei vollgültigem Beweise belegte Annahme von der Vererbung „erworbener Eigenschaften" mit Recht ablehnt, d. h. die Annahme, daß unter Umständen die durch äußere Einflüsse bewirkten somatischen Abänderungen (Modifikationen) auf dem Wege irgendwelcher Leitungsbahnen an das Keimplasma „übertragen" und damit erblich werden könnten. Ein Fall, der ja von grundlegender Bedeutung für die Auffassung des Betriebes und der Erfolge der Zuchtwahl und damit für die praktische Züchtung ist; wir werden uns mit ihm im Laufe dieses Abschnittes (Kap. 3, 3) noch eingehender zu befassen haben.

Die Auswahl extremer Modifikationen (Somationen) unter jeweils gegebenen Verhältnissen rechtfertigt sich aus folgenden Gründen:

Da extreme Modifikationen (Somationen) nur durch extreme Reize der Umgebung entstehen, so besteht gerade in einem solchen Falle am ehesten die Möglichkeit, daß die Reize gleichzeitig unmittelbar das Keimplasma getroffen und dort eine der äußeren Gestaltung der fraglichen Eigenschaft bzw. Lebensäußerung gleichsinnige Veränderung der Erbanlagen veranlaßt, den Mittelwert der Eigenschaft somit in der gewünschten Richtung erblich verschoben haben, — daß also eine Mutation (S. 36) bewirkt worden ist. Durch Auswahl einer solchen „Mutation" wäre Gelegenheit zur Begründung eines neuen, günstigen Erbtyps geboten.

An zweiter Stelle besitzen die gewählten günstigen Modifikationen (Somationen) in der Regel wirtschaftliche Vorzüge, welche unter Umständen allein schon ihre Auswahl rechtfertigen und fordern würden.

Im besonderen aber vermögen die körperlichen Vorzüge[1]) solcher Modifikationen (Somationen) in vielen Fällen auch, ohne erblich zu sein, die Nachkommen in ihrer Eigenschaftung günstig zu beeinflussen in Form der sog. **„Nachwirkungen"** [2]) (s. S. 49 u. a. O.), zum Beispiel durch Bildung sehr widerstandsfähiger, reichlich mit Ernährungsmaterial versehener, mit günstiger Stoffwechselrichtung ausgestatteter Keimzellen u. ä. mehr. Wir werden auch hierauf bei Besprechung des Problemes der „Vererbung erworbener Eigenschaften" noch zurückkommen.

---

[1]) Bzw. die durch die bewirkenden Lebensbedingungen gesetzten Allgemeinveränderungen am Körper.

[2]) L. Kießling, Weihenstephan, hat in langfristigen Versuchen (Ztschr. f. Pflanzenzüchtung III, S. 81—1915) bei der Gerste außer der Linienvererbung von Stickstoffgehalt und Korngröße auch den bedeutsamen Einfluß der Nachwirkung bei gleichzeitigem Mangel dauernder Selektionserfolge in reinen Linien nachgewiesen.

Bei der Auswahl von extremen Modifikationen (Somationen) muß der Züchter sich nur stets **der** Tatsache bewußt bleiben, daß er durch die Selektion dieser Art von Varianten den genotypischen, erblich festgelegten Mittelwert der der Zuchtwahl unterworfenen Eigenschaft **nicht** zu verschieben vermag.

Drittes Kapitel.

Vererbung.

Die Arbeit des Tierzüchters gipfelt in dem Bestreben, von seinen Zuchttieren eine Nachzucht zu erhalten, welche die für die Nutzung der Tiere wünschenswerten Eigenschaften in bestmöglicher Ausbildung aufweist. Zu diesem Zwecke benutzt er nach Tunlichkeit nur Individuen zur Zucht, die selbst und durch ihre Vorfahren diese wünschenswerten Eigenschaften in entsprechender Ausbildung besitzen, in der Erwartung, daß sie dieselben auch auf ihre Nachzucht „übertragen", d. h. ihr die Fähigkeit verleihen, diese gleichen Eigenschaften selbst wieder zu entwickeln. Er rechnet also mit der **„Vererbung"**, das ist mit dem Wiederinerscheinungtreten elterlicher bzw. vorelterlicher Eigenschaften bei den Nachkommen.

Auffallende Beispiele solchen Wiedererscheinens elterlicher und vorelterlicher Merkmale und Eigenschaften, — seien es nun eigentümliche Körperbildungen, Farben und Abzeichen, Leistungen, Temperamentanlagen, Mißbildungen, Krankheiten usw., — bei allen oder einem Teile der Nachkommen sind jedem Tierzüchter geläufig, und nachstehend geben wir bildlich Fälle hartnäckigen Wiederauftauchens einer bestimmten Abzeichenverteilung (Abb. 31 a—e) bzw. einer auffälligen Haarbeschaffenheit (Abb. 32 a—c) in der Generationsfolge bei Rindern wieder; Abb. 33 *I*, *II*, *III* zeigt uns die Vererbung typischer Kopfform beim Rind, Abb. 34 a, b einen Fall von starker Ähnlichkeit des Gesamttypus zwischen Vater und Tochter, Abb. 35 a, b, c, d endlich die Vererbung einer Unterkieferverkürzung bei der Ziege.

Eine genaue Kenntnis der Vorgänge bzw. der Gesetze der Vererbung, d. h. der Voraussetzungen und Bedingungen, unter denen bestimmte Eigenschaften bei den Nachkommen in gleicher Weise wie bei den Eltern wieder in Erscheinung treten, eröffnete dem Züchter die Aussicht, die ihm nutzbaren Tiere bis zu einem gewissen Grade mehr oder minder willkürlich und seinen Zwecken entsprechend zu formen. Kein Wunder, daß gerade die Tierzuchtwissenschaft mit an erster Stelle nach Erkenntnis der Gesetze strebt, nach denen sich die Gestaltung der Nachkommenschaft, zunächst ihrer Veranlagung nach, vollzieht.

Soll eine wörtliche Begriffsfestlegung für den Ausdruck **„Vererbung"** allen Voraussetzungen gerecht werden, so stoßen wir

einigermaßen auf Schwierigkeiten. Zunächst ist es schon durchaus anfechtbar, wie üblich geworden, von einer „Übertragung" der Eigenschaften zu sprechen, da es ja nach dem heutigen Stande der Forschung wohl dasselbe Keimplasma (s. II dieses Kap.: Keimzellenforschung) ist, das den gleichermaßen seinem Wesen entsprechenden Körpern[1]) des Elters und des Nachkommen ihre Entstehung gibt. Gleicherweise sollten die Entstehung des Kindes aus einer vom elterlichen Organismus erzeugten Zelle, der Mechanismus der Vererbung, die beim Nachkommen vorhandenen Anlagen und die schließlich tatsächlich in Erscheinung tretenden Eigenschaften bei der wörtlichen Begriffsfestlegung Berücksichtigung finden. Das ist aber schlechthin unmöglich. **Vererbung** könnte man, in Anlehnung an eine gelegentliche Äußerung Plates, wie folgt definieren: **„Vererbung** ist das gesetzmäßige Wiedererscheinen einer elterlichen oder vorelterlichen Eigenschaft auf Grund innerer Faktoren."

Aber auch diese wörtliche Begriffsfestlegung entspricht, wie uns schon die Ausführungen über Variation und Selektion klarlegten, nicht voll neuzeitlicher biologischer Denkweise und Anschauung:

Die heutige (experimentelle) Vererbungsforschung arbeitet ja nicht mehr mit fertigen Charakteren, nicht mehr mit ausgebildeten „Eigenschaften", nachdem diese, wie wir wissen, jeweils lediglich den Ausdruck der Einwirkung der umgebenden Lebensbedingungen auf die in der befruchteten Keimzelle niedergelegt gewesenen Entwicklungsmöglichkeiten darstellen: Wir fassen die Lebensäußerungen, die fertigen Organgestaltungen, die wir uns als „Eigenschaften" zu bezeichnen gewöhnt haben, auf als Ausdruck der in der befruchteten Keimzelle vorhandenen „inneren Konstitution", welche die „Reaktionsnorm" auf die in der Folge einwirkenden umgebenden Umgebungsbedingungen bestimmt. Die Lebensäußerungen und Körpergestaltungen sind als „Reaktionen" der in den grundlegenden Keimzellen gegebenen inneren Konstitution auf die verschiedentlich wechselnden Faktoren der Lebenslage zu denken. Diese Reaktionsnorm, die spezifische Reaktionsfähigkeit, die bestimmte Art und Weise, auf die Einwirkung der äußeren Faktoren zu antworten, ist das Vererbbare, nicht die „Eigenschaften" an sich:

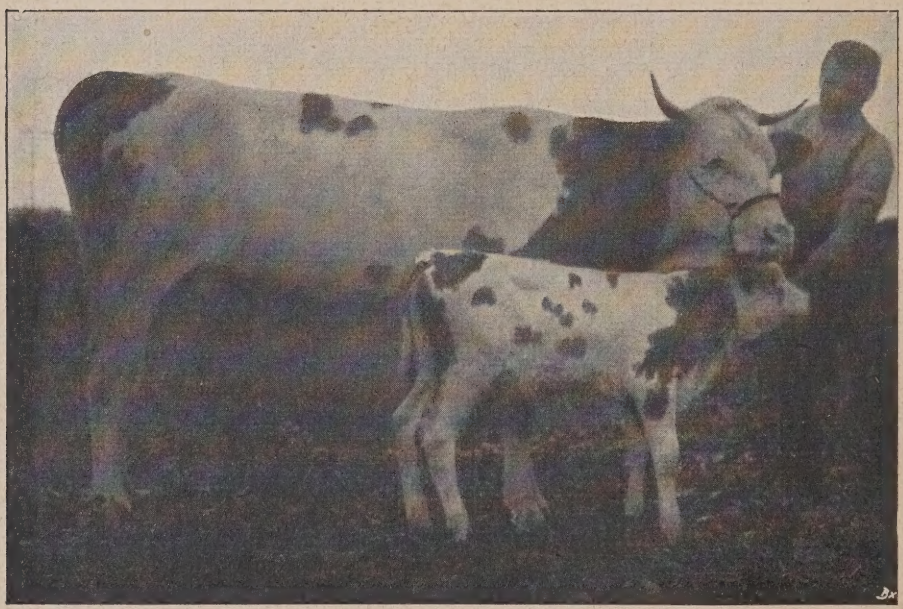
Besitzen die befruchteten Keimzellen, aus denen Eltern und Kinder sich entwickelt haben, gleiche innere Konstitution (S. 30), gehören sie zum gleichen Genotyp, der dieselben genotypischen Elemente (Gene, Erbfaktoren, Erbanlagen usw., S. 30) umfaßt, so wird die ihnen auf Grund dessen eigene gleiche spezifische Reaktionsfähigkeit bei gleichen umgebenden Bedingungen auch die gleichen Lebensäußerungen, die gleiche Ausgestaltung der Körperorgane, in Erscheinung treten lassen.

---

[1]) Eingehendere Erörterungen über dieses Thema finden sich in C. Kronacher, „Züchtungsbiologie", S. 34/39; dort ist gleichzeitig auch auf einen sehr großen Teil der erstlich in Frage kommenden Spezialliteratur verwiesen.

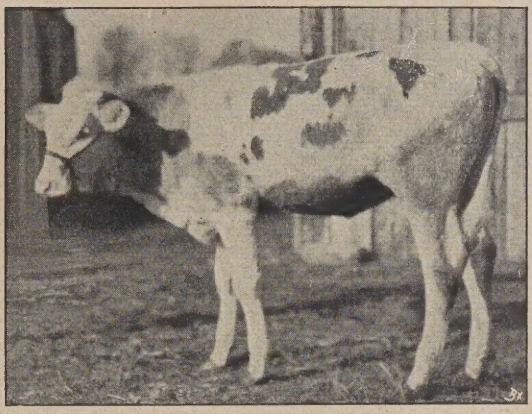
Phot. J. Selmayr.

Abb. 31a. Kuh 334. 1901 aus dem Simmentale eingeführt.



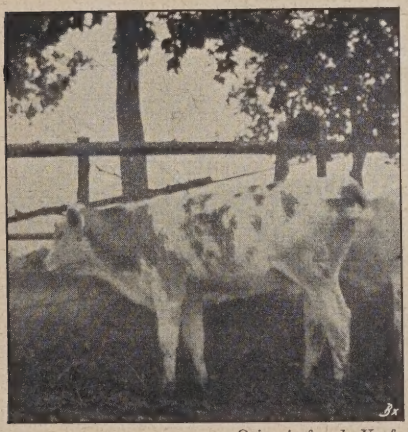
Phot. J. Selmayr.

Abb. 31b, c. Kuh 475, geb. 30. November 1902. Tochter von 334, in der Mutter eingeführt, mit Kalb; letzteres (vom Bullen Hans) die spätere Kuh Nr. 549.



Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 31d. Tochter von 549, vom Bullen Benno, die spätere Kuh Nr. 716.



Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 31e. Kalb von 716, geb. 1915, vom Bullen Paul.

Ein typisches Beispiel der Vererbung einer mütterlichen Eigenschaft durch fünf Generationen: **Vererbung der Haarpigmentverteilung.**

Sämtliche fünf Tiere zeigen, trotz verschiedener Väter, in auffallender Weise im großen dieselbe Verteilung des Haarpigmentes; ein Fall, wie er Verfasser gerade bei Höhen-Fleckvieh in dieser Art noch nicht bekannt geworden ist.

Die Tiere befanden und befinden sich im Besitze des Herrn Schloßgutsbesitzers J. Selmayr-Erching, dessen Freundlichkeit ich auch zwei der Bilder (a, b, c) verdanke. Es waren noch zwei weitere Tiere, von 475 und 549 stammend (Ochse und Kuh), mit gleicher Zeichnung vorhanden, von denen Bilder leider nicht mehr beschafft zu werden vermochten, da sie unerwartet zu Verlust gingen.

Abb. 32a. Kuh Nr. 282. Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 32b. Kalb von Kuh Nr. 282. Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 32c. Tochter von 282 erwachsen (das Kalb: Abb. 32b). Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 32. **Vererbung auffallender Haarbeschaffenheit beim Rind.**

Im Versuchsstalle des Milchwirtschaftlichen Institutes der Landwirtschaftlichen Hochschule Weihenstephan befand sich eine Kuh Nr. **203**[1]), die durch ihre stark gelockte, feine Behaarung auffiel. Sie entstammte dem Stalle des von der Hochschule übernommenen Veitshofes und war dorthin aus dem Stalle des Klosters St. Anna in Freising als Kalb erworben worden. Ihre Mutter soll die gleich feine, stark gekräuselte Behaarung besessen haben, auch ihre sämtlichen vier, von vier verschiedenen Bullen stammenden Kälber wiesen diese mehr oder weniger starke Lockung der Haare auf. Zwei davon wurden zur Zucht aufgestellt: das eine, als Kalbin[2]) gedeckt von dem mit ihm in keiner Weise verwandten Bullen „Amann", brachte wieder ein stark gekraustes Kalb[3]); in gleicher Weise hatte das andere, spätere Kuh **282** (Abb. 32a), vom Bullen „Froh" wieder zwei gekrauste Kälber: 1 Kalb, weiblich, O.-Nr. **4**, geb. 10. Juli 1913 (Abb. 32b), Kalbin (Abb. 32c); 1 Kalb, männlich, geb. 6. Oktober 1915, geschlachtet, sehr stark gekraust. — Wir sehen hier von der Mutterseite ein auffallendes Merkmal schon in der vierten Generation in deutlich ausgeprägtem Maße erhalten.

Wir werden sonach Johannsen beipflichten müssen, wenn er **„Vererbung"** definiert als Anwesenheit gleicher genotypischer Elemente (Gene) in Eltern und Nachkommen.

Volle Erblichkeit[4]) wird somit, wie sich ja schon aus den bisherigen Darlegungen ergibt, nur bei Paarung von Homozygoten (S. 32, d. i. nach Richtung ihrer Gene vollkommen gleichheitlich veranlagten Individuen) zu bestehen vermögen, da ja die genotypische Konstitution aller Kinder einer Homozygote[5]) gewöhnlich[6]) mit der genotypischen Konstitution der Eltern ganz übereinstimmt (Johannsen).

Gemäß der gegebenen Begriffsfestlegung und entsprechend unseren Ausführungen über die Ursachen der Variation müssen alle **die** Vorgänge und Zustände als **Scheinvererbung** angesprochen werden, welche in der Generationsfolge bestimmte Eigenschaften (Lebensäußerungen und Merkmale) an den Individuen regelmäßig wieder in gleicher oder doch sehr ähnlicher Ausbildung zutage treten lassen, **ohne** daß diese Ähnlichkeit durch spezifische innere Ursachen, durch die Gleichheit spezifischer Erbanlagen (Gene) bedingt ist.

Hierher zählen:

die Gleichheitlichkeit körperlicher Allgemeinreaktionen auf äußere Einwirkungen; —

die schon (S. 43) erwähnten sog. „Nachwirkungen" ursprünglicher Zustände an den Nachkommen trotz Änderung der umgebenden Lebensbedingungen: So werden große Samen recht reichlich ernährter Pflanzen auch in mittelmäßigem Boden gut gedeihen und somit in der ersten und vielleicht noch der zweiten Generation eine Vererbung elterlicher Eigenschaften vortäuschen. Ähnlich verhält es sich mit Embryonen unter sehr günstigen Verhältnissen lebender Elterntiere. Dem Tierzüchter ist ja die

[1]) Von der ich leider kein Bild besitze.
[2]) Verkauft nach Halbergmoos.
[3]) Verkauft nach Brandau.
[4]) Bei geschlechtlicher Fortpflanzung.
[5]) Bzw. zweier isogener (S. 31) Homozygoten = befruchtete Keimzelle.
[6]) Außer bei Eintritt einer Mutation (S. 36).

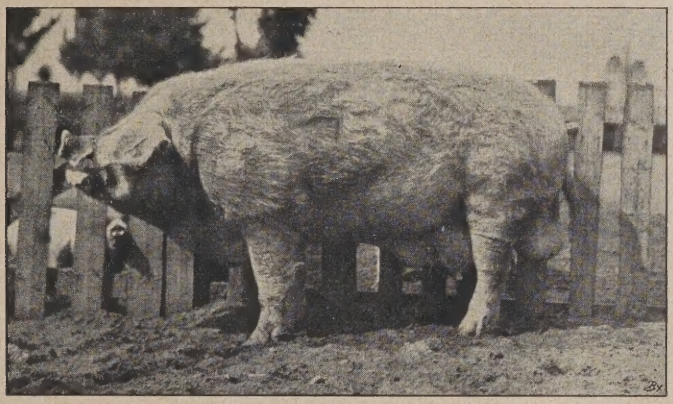
I *II* *III*

Phot. Grainer, Traunstein.

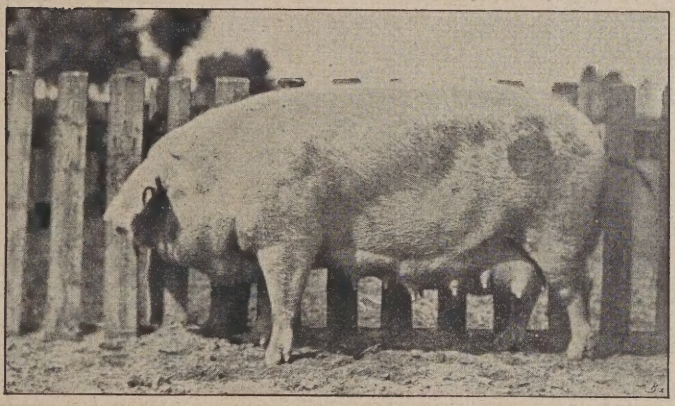
Abb. 33. **Typische Vererbung der Kopfform beim Rinde.**

I Der bekannte Fleckviehbulle „Aktionär" der s. Zt. Dr. Vopelius'schen Zucht in Amalienburg bei Gmund a. Tegernsee.
II Eine Tochter von „Aktionär", „Bellista 433", von „Aktionär 787" und „Bella 114".
III Ein „Aktionär"-Sohn „Florens", von „Aktionär 787" aus „Flora 147".

Tatsache geläufig, daß die besonders geschätzten wirtschaftlichen Eigenschaften der Tiere eingeführter hochkultivierter Rassen erst allmählich, im Verlaufe einiger Generationen, verloren gehen. Im Mutterleibe eingeführte oder auch an Ort und Stelle erzeugte Nachkommen solcher aus sehr günstigen Lebensbedingungen stammender, reich ernährter Individuen weisen auf Grund besserer embryonaler Ernährung vor allem in erster Generation noch



a



b Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 34*a*, *b*. **Starke Ähnlichkeit im Gesamttyp bei Vater und Tochter.**
Eber „Sieger" der Rauhenzahnerschen Zucht in Düllstadt und Tochter.

nicht den in späteren Generationen unter ungünstigeren Lebensverhältnissen zustande kommenden, auffallenden Rückgang in der Körperbildung und im Stoffwechsel auf. Verhältnisse, auf die wir an anderer Stelle noch wiederholt zurückkommen werden; — die Übertragung von Immunitätsstoffen durch die Mutter oder die Übermittlung spezifischer Plasmabestandteile nach Art der Chromoblasten und Stärkebildner bei Pflanzen; —

Abb. 35a. Bock „Hans".

Abb. 35d. Lamm „Dora".

Abb. 35b. Lamm „Biene".

Abb. 35c. Lamm „Mieke".

Interessanter Fall der **Vererbung einer Mißbildung** bei der Ziege[1]):

Der mit einem sog. „Karpfenmaul" (Brachygnathia inferior), d. h. einem zu kurzen Unterkiefer, behaftete Bock „Hans" (Abb. 35a) des Harzziegenzuchtvereins Schöningen in Braunschweig erzeugte eine Anzahl von Lämmern, welche die gleiche Mißbildung aufwiesen. Zwei von diesen Lämmern, „Biene" und „Mieke" (Abb. 35b, c), wurden im darauffolgenden Herbst von ihrem Vater gedeckt. „Biene" hatte von „Hans" nicht aufgenommen; das von „Hans" und „Mieke" stammende Incest-Zuchtprodukt, das Lamm „Dora" (Abb. 35d), zeigte wieder die dem Vater eigene Mißbildung. Auch mit anderen Ziegen hat der Bock im darauffolgenden Jahre wieder eine Anzahl Lämmer mit zu kurzem Unterkiefer erzeugt. Weitere derartige Versuchspaarungen konnten leider aus wirtschaftlichen Gründen nicht mehr vorgenommen werden.

[1]) A. Machens, Vererbung einer Mißbildung bei Ziegen. „Tierärztl. Rundschau" 1914, Nr. 31.

die Übertragung von artfremden Stoffen, wie von Farbstoffen durch das Ei[1]); —

die Übertragung von symbiotischen (nützlichen, indifferenten, schädlichen) Organismen auf Eier oder Embryonen (Plate).

Vererbungsforschung.

Es erscheint als selbstverständlich, daß man einem so wichtigen, grundlegenden Probleme auf verschiedenen Wegen zuleibe rückte; und mannigfaltig sind denn in der Tat die Wege, auf denen die Erblichkeitsforschung der Lösung ihrer Aufgabe zustrebt.

In der Hauptsache sind es zwei große Richtungen, von denen die eine sich die Ergründung der Vererbungsregeln zur Aufgabe gesetzt hat, während die andere, einschließlich der Entwicklungsmechanik, „die Erkenntnis der ursächlichen Momente der Regulierung des gesamten Vererbungsprozesses und der „Übertragung" (des Wiedererscheinens) der elterlichen Eigenschaften nach den eben vorliegenden ganz bestimmten Regeln erstrebt". — Eine Verbindung der Ergebnisse der beiden Forschungsrichtungen ergäbe dann die Vererbungsgesetze[2]).

I. Mathematisch-biometrische und genealogische Methode.

a) Einer der Methoden der Erblichkeitsforschung, der **mathematisch-biometrischen,** welche die „Erscheinungen der gesetzmäßigen Verteilung der Eigenschaften[3]) durch eine Reihe von Generationen beobachtet", sind wir schon begegnet.

Galton und seine Schüler haben an der Hand der variationsstatistischen Methode Untersuchungen darüber angestellt, ob und inwieweit quantitative Variationen der Individuen einer „Population" vererblich seien oder nicht.

Auf Grund seiner Untersuchungen über die Erblichkeit der Größe beim Menschen bzw. der Samengröße bei Lathyrus stellte Galton fest, daß die Nachkommen von Eltern, die starke Plus- oder Minusabweicher darstellen, sich wieder mehr dem Mittel der Population nähern. Er formulierte hiernach sein berühmtes „Rückschlagsgesetz", nach dem hinsichtlich quantitativer Eigenschaften das Erbteil von den Eltern zwei Drittel des Wertes der fraglichen Eigenschaft betrüge, um ein Drittel ein Rückschlag zum Mittel der Population stattfinde. Wäre das tatsächlich der Fall, so müßte es natürlich an Hand dauernder Auslese gleichgerichteter Variationen — durch **„Selektion"** —

[1]) Vgl. auch C. Kronacher, Züchtungsbiologie. S. 131.

[2]) Von einem Gesetze kann man eben in der Biologie nur sprechen, „wenn alle wirksamen Faktoren ermittelt sind und so das Geschehene als eine beständige, unter gleichen Umständen stets in gleicher Weise zutreffende, voraus zu berechnende Wirkung erscheint". Regeln dagegen sind „der Ausdruck eines Häufigkeitsverhältnisses des empirischen Vorkommens" (Roux).

[3]) Die mathematisch-biometrische Methode arbeitet in der Hauptsache mit Merkmalen quantitativen Charakters.

allezeit möglich sein, allmählich neue Rassen und Arten aus einer Population herauszuzüchten. Nach den Galtonschen Feststellungen wäre der Anteil der Ahnen an der Gesamtabweichung des Individuums vom Populations-(Rassen-)Mittel[1]) für die Eltern auf ein Halb, die Großeltern auf ein Viertel, die Urgroßeltern auf ein Achtel, die Ururgroßeltern auf ein Sechzehntel usw. festzusetzen (Gesetz vom Ahnenerbe). Beide Gesetze hat aber die neuzeitliche experimentelle Vererbungsforschung als auf einem zur Schlußfolgerung ungeeigneten Material aufgebaut und deshalb als Fehlschlüsse erwiesen:

Die Regelmäßigkeit der Verteilung der Individuen einer „Population" auf gewisse Grade oder Klassen eines quantitativen Merkmals beweist nach den uns bekannt gewordenen Untersuchungen Johannsens u. a. noch in keiner Weise, wie Galton und seine Schüler annahmen, die innere Einheitlichkeit solch äußerlich einheitlich sich gebenden, zur Beobachtung der Vererbungserscheinungen benutzten Materials; denn der beobachtete Mittelwert stellt noch lange nicht den mittleren Typ dar, um den alle in der Population vereinigten Individuen variieren. Eine der Zufallskurve ähnliche Gestaltung der Variationskurve solchen Materials kann der Ausdruck nicht erblicher und erblicher Verschiedenheiten sein. Die ersteren kommen zustande allein durch Einwirkung der Umgebungsbedingungen auf bezüglich der fraglichen Eigenschaften innerlich (genotypisch) einheitlich veranlagtes Material; die letzteren sind dagegen veranlaßt dadurch, daß die Eigenschaftsgrundlagen in den Erbmassen, denen die Tiere entstammen, die Entwicklungsmöglichkeiten hinsichtlich der in Betracht kommenden Eigenschaft nicht identisch waren. Die Populationskurve umfaßt natürlich in der Regel beide Arten von Verschiedenheiten. Die Zusammensetzung einer Population aus verschiedenen einheitlichen Typen ist nun aber, wie wir wissen (S. 32), vielfach äußerlich nicht erkennbar, da die Kurven der einzelnen Typen („reinen Linien", „Elementararten", Stämme) transgredieren (Abb. 27, S. 33, und auch Abb. 30, S. 34), d. h. eine mehr oder minder große Anzahl von Individuen der einzelnen Typen das fragliche Merkmal in gleicher Ausbildung zeigt. Nur der sorgfältig durchgeführte Vererbungsversuch vermag hier eine Erkennung bzw. Trennung zu bewirken.

Ein Beispiel bietet uns die Paramäcium-Population nach Jennings (siehe Abb. 28 dieser Abtlg.), die durch Individualauslese in acht reine Linien zerlegt wurde. Die Darstellung der Verteilung der einzelnen Individuen auf die verschiedenen Größenklassen in Kurvenform würde sowohl für die ganze Population als auch für die einzelnen Linien der Zufallskurve ähnliche Kurven ergeben. Und doch sind sehr erhebliche Unterschiede zwischen dem Mittelwert der gesamten Population und den Mittelwerten der einzelnen in ihr vereinigten reinen Linien. Die Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Individuen der Population sind durch grundverschiedene Ursachen, — verschiedene Gengrundlagen innerhalb der einzelnen Linien bzw. Einwirkung der Umweltbedingungen auf die Individuen der verschiedenen reinen Linien, — bewirkt und deshalb in ihrer Erblichkeit durchaus verschieden.

[1]) An dem „Ahnenerbe".

Die statistische Methode arbeitet also in solcher Weise mit biologisch unanalysiertem, unter Umständen durchaus heterogenem Material und ist deshalb in alleiniger Anwendung für die Lösung des Vererbungsproblemes als nicht brauchbar zu erachten.

Daß die mathematisch-biometrische Methode in ihrer alleinigen Anwendung nicht geeignet ist, uns das Vererbungsproblem zu erschließen, ändert nichts an der außerordentlichen Bedeutung der Variationsstatistik für die Analyse des der biologischen Beobachtung unterstellten Materiales überhaupt, — besonders dort, wo, wie beim Menschen, planmäßige Versuche ausgeschlossen sind, — und vor allem für die rechnerische Prüfung und Ausnutzung der aus dem Vererbungsexperiment gewonnenen Ergebnisse. Johannsen hatte recht, wenn er einmal bemerkte, daß die Erblichkeitsforschung ebenso unter der geringen zahlentechnischen Schulung der Biologen wie umgekehrt darunter zu leiden hatte, daß die mathematisch gebildeten Forscher der entsprechenden morphologischen und physiologischen Vorkenntnisse entbehrten.

b) Die **genealogische** Methode befaßt sich mit der Feststellung der Aszendenz einer Familie bzw. der Wiederkehr bestimmter Merkmale und Eigenschaften in der Generationsfolge nach rückwärts.

Zunächst für die Erblichkeitsforschung beim Menschen bestimmt, vermag sie besonders dort, wo die Herdebücher an Hand genauer, zahlengemäßer Aufzeichnungen und guter, brauchbarer Photographien hinreichende Aufklärung über Körperbildung und Leistungen sowie Krankheitsanlagen der Vorfahrenindividuen zu geben vermögen, auch in der Tierzucht in Gestalt der Stammbaumforschung sehr wertvolle, auch praktisch verwertbare Aufschlüsse zu bringen und vor allem auch den anderen Methoden der Erblichkeitsforschung teilweise Grundlagen, Hilfen und Ergänzung zu bieten. Gestattet sie ja bei Vorhandensein entsprechender Aufzeichnungen das erbliche Verhalten der Anlagen für bestimmte Eigenschaften durch Generationen zu verfolgen und daraus wertvolle allgemeine und spezielle Schlüsse zu ziehen. Die genealogische Methode stellt gerade in der Haustierforschung die gebotene, unentbehrliche Ergänzung der experimentellen Vererbungsforschung dar.

Wir werden am Schlusse dieser Abteilung, aber auch in der Abtlg. IV, A über „Züchtung“ sowie in Abtlg. VI noch eingehender hierauf zurückkommen und uns dort mit Notwendigkeit, Wert und Wegen des Ausbaues der Zuchtbuchführung für Zwecke der Vererbungsforschung befassen.

II. Keimzellenforschung.

Bei den Tieren mit äußerer Befruchtung wird der materielle Zusammenhang zwischen den Eltern und den Nachkommen nur durch die Geschlechtszellen vermittelt. Väterliche und mütterliche Keimzellen bilden, wie wir wissen, in ihrer Vereinigung die Grundlage für das

neue Individuum. Die Keimzellen allein können also jene Substanz enthalten, welche die Gleichheit bzw. Ähnlichkeit zwischen Eltern und Kindern bewirkt, die „Vererbungssubstanz", den „Genotyp" (S. 30), der den „Inbegriff aller Entwicklungsmöglichkeiten" für das werdende Individuum darstellt und der ganzen Reaktionskette, als welche die individuelle Entwicklung aufzufassen ist, zugrunde liegt. An der Hand dieser Tatsache lag es nahe, aus den Vorgängen, welche sich in den Keimzellen vor, bei und nach der Befruchtung abspielen, vor allem die Ursachen, welche der Regelung des Vererbungsprozesses, der „Übertragung" der elterlichen Eigenschaften auf die Nachkommen zugrunde liegen, und das gesetzmäßige Verhalten des Vererbungssubstrates zu erschließen.

Diese Untersuchungsrichtung in der Vererbungsforschung bezeichnen wir als „Vererbungszytologie" (Vererbungs-Keimzellenforschung).

Zwei Fragen sind es eigentlich, wie Weismann schon betont hat, in die sich nach Seite erwähnter Forschungsrichtung das Vererbungsproblem kleidet: die Frage, wie die Vereinigung aller Anlagen des Organismus in den Fortpflanzungszellen zustande kommt, und die weitere, welche Kräfte diese Anlagen beim Aufbau des Nachkommen-Individuums zur Entfaltung bringen, und zwar in der auch bei den Eltern innegehaltenen Reihenfolge (Entwicklungsmechanik).

Kontinuität des Keimplasmas.

Unter den verschiedenen Erklärungsversuchen, welche uns zunächst eine teilweise Beantwortung dieser eben gestellten Fragen geben und eine Grundlage für die Vorstellung der Vererbungsvorgänge vermitteln sollen, nimmt die Lehre von der **Kontinuität des Keimplasmas** eine hervorragende Stelle ein:

Es ist die Vorstellung, daß die Keimzellen unmittelbar aus den elterlichen Keimzellen ihre Entstehung nehmen; die Masse des Keimplasmas (Idioplasmas), welches die Vererbung vermittelt, wird in den gewissermaßen die Ammen darstellenden Individuen zwar vermehrt, es wird aber von Generation zu Generation in der ununterbrochenen Linie der „Keimbahn" übertragen, es besteht eine „Kontinuität" des Keimplasmas von der mütterlichen Keimzelle zur Keimzelle der Tochter. Man hätte sich (Weismann) diese Vorgänge in der Weise vorzustellen, „daß bei der Eifurchung und im ferneren Verlaufe der Entwicklung des Körpers ein Teil des Keimplasmas nicht verbraucht wird, sondern zur Bildung der Keimzellen des in der Formung begriffenen Individuums Verwendung findet. Tatsache und Erscheinungen der Vererbung hätten also zum Ende ihre Erklärung in einer Übereinstimmung der Keimzellen, des Ausgangspunktes, dem kindlicher und elterlicher Organismus in gleicher Weise entstammen"[1]).

[1]) Vgl. C. Kronacher, Züchtungsbiologie, S. 56/59 und 73, und die dort angegebene Literatur.

Abb. 36 gibt eine Veranschaulichung der Art, wie man sich schematisch den Vorgang der Kontinuität des Keimplasmas zu denken hat. Die weißen Kreise bedeuten die Zellen des „Somas“ (Körper, alle Nichtkeimzellen), die schwarzen Kreise stellen die Zellen der Keimbahn vor. Das befruchtete Ei teilt sich in zwei Tochterzellen. Eine derselben (die weiße) gibt durch fortgesetzte Teilungen nur „Soma“zellen, dem Körper, seinen Ursprung; die andere (schwarze) aber gibt in der Folge den Sexualmutterzellen und den Geschlechtszellen des neuen Individuums ihre Entstehung, die sich nach Gelegenheit wieder mit einer Geschlechtszelle eines gegengeschlechtlichen Individuums vereinigen und in dem aus dieser befruchteten Eizelle neu entstehenden Individuum weiterleben, während der Elter abstirbt.

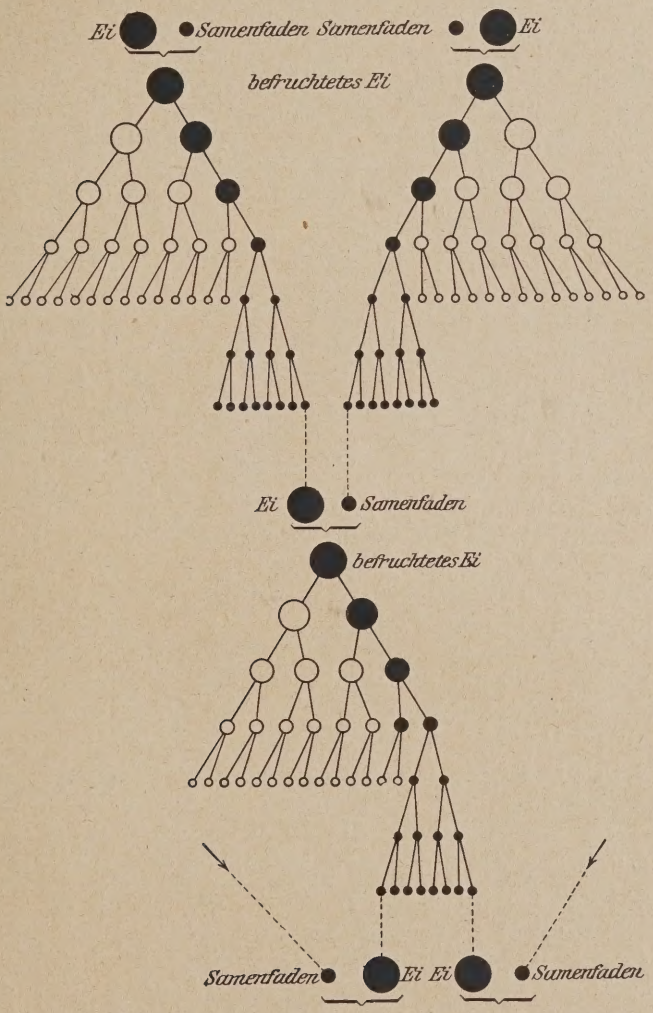


Abb. 36. Schema, darstellend die Abstammung der Fortpflanzungszellen und Körper-(Soma-)Zellen aus dem befruchteten Ei. Die schwarzen Kreise stellen die Zellen der Keimbahn, die weißen die Zellen des Somas (Körperzellen) dar. (Nach Hesse aus v. Gruber und Rüdin.)

Nur aus einer der beiden Tochterzellen des befruchteten Eies entstehen Sexualmutterzellen und in der Folge die Geschlechtszellen des Individuums, die, wenn sie Gelegenheit finden, sich mit einer Geschlechtszelle eines zweiten Individuums zu vereinigen, in dem neu entstehenden Körper (Soma) weiterleben, während der alte Körper (Soma) abstirbt. Aber auch dort liefert wieder nur eine der beiden ersten, aus der Teilung der befruchteten Eizelle hervorgehenden Zellen des neuen Individuums Fortpflanzungszellen, ein Vorgang, der sich in der Folge stets in gleicher Weise wiederholt.

Auch bei der Entstehung dieses neuen Individuums liefert nur wieder eine der beiden ersten, bei der Teilung des befruchteten Eies entstehenden Zellen Fortpflanzungszellen, und so geht es in der Folge weiter.

So stellt also die Keimbahn einen ununterbrochenen Weg dar, auf dem sich der den Fortbestand der Art sichernde Teil des Keimplasmas, d. h. der Entwicklungssubstanz, von Individuum zu Individuum erhält.

Diese in wesentlicher, richtiger Grundidee schon von Aristoteles[1]), dann von Francis Galton[1]) („Stirplehre"), im besonderen aber von Weismann[1]) vertretene Annahme einer „Kontinuität des Keimplasmas" findet eine Stütze in tatsächlichen Beobachtungen, wie sie beispielsweise bei der Entwicklung des Pferdespulwurmes durch Boveri gemacht wurden: Es läßt sich dort die gesamte Zellfolge vom befruchteten Ei bis zur ersten Anlage der Geschlechtsdrüsen (Gonaden) bzw. bis zu den beiden Urgeschlechtszellen auf Grund bestimmter, für die einzelnen Kernteilungen kennzeichnender histologischer Merkmale[2]) verfolgen. (Vgl. Abb. 37.)

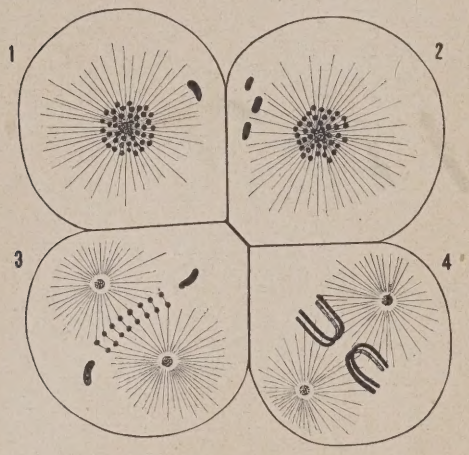


Abb. 37. Kontinuität des Keimplasmas. Vierzellenstadium des Keims von Ascaris megalocephala. (Nach „ Boveri aus v. Gruber und Rüdin.)
1, 2, 3 Mutterzellen des „Somas", *4* Mutterzelle der Sexualzellen. (Die Zellen *1* und *2* sind vom Pol her, die Zellen *3* und *4* senkrecht zur Teilungsachse gesehen.) Der Typ der langen, schleifenförmigen Chromosomen ist nur in der Stammzelle (*4*) erhalten, in den übrigen Zellen ist die Diminution (Körnchenzerteilung) der Chromosomen eingetreten, welche auch in der weiteren Zellfolge für die somatische Elemente liefernden Zellen charakteristisch ist.

Neuere Beobachtungen deuten übrigens darauf, daß auch bei den Wirbeltieren bestimmten Zellen bereits vor der Anlage der Geschlechtsdrüsen der Charakter von Fortpflanzungszellen zukommt, ebenso wie es Haecker bei den Kopepoden gelungen ist, den ganzen Entwicklungsgang der Keimzellen von der den ersten Teilungen entstammenden Urgeschlechtsmutterzelle durch die Bildung der Keimdrüsen bis in das Reifungsstadium der Geschlechtszellen zu verfolgen.

Chromosomenlehre.

Aus der Betrachtung der Keimzellen, des Befruchtungsvorganges und der ersten Teilung der befruchteten Eizelle ist uns bekannt, daß der Samenfaden nur eine sehr geringe Menge von Protoplasma besitzt, daß der Hauptteil desselben, der Geißelfaden, beim Eintritt in die Eizelle abgestoßen wird, daß der zum Kern umgebildete Spermakopf unter Zunahme seiner Größe sich neben den Eikern legt oder

[1]) Aristoteles „Samen", Galtons „Stirp" und Weismanns „Keimplasma" entsprechen einander.

[2]) Die „Diminution" in den „Nichtstammzellen": Die verdickten Enden der Chromosomen werden abgestoßen, der mittlere Fadenabschnitt wird in eine große Anzahl von **Chromatinkörnchen** zerteilt, die im weiteren Verlaufe der Teilung allein gespalten werden (Abb. 37).

sich mit ihm vereinigt, und daß zum Schlusse bei der ersten Teilung der befruchteten Eizelle (Zygote) die Kernsubstanz, speziell das Chromatin, in sehr exakter Weise vollkommen gleichmäßig auf die beiden Tochterzellen verteilt wird. Besonders die Fälle, in denen die beiden Kerne in der befruchteten Eizelle nebeneinander liegen bleiben und deshalb die nach Zahl und Form gleichen Chromosomen sich in jedem Kern gesondert ausbilden (vgl. Abb. 15, S. 16), zeigen uns deutlich, wie jede Tochterzelle ihre Chromosomen genau zur Hälfte vom Vater bzw. von der Mutter erhält; ein Vorgang, der sich bei den weiteren Zellteilungen wiederholt.

Abb. 38. Individuelle Verschiedenheit der Chromosomen der Heuschrecke Brachystola. (Nach Sutton aus v. Gruber und Rüdin.)

A. Äquatorialplatte einer Spermatogonie. Die Chromosomen erscheinen sehr verschieden nach Größe und Gestalt, sechs sehr klein, auch die übrigen deutlich abgestuft. Je zwei stimmen in Gestalt und Größe überein (väterliche und mütterliche). *B.* Chromosomen der Spermatozyte II. Ordnung. Die Gesamtzahl der Chromosomen ist hier auf die Hälfte reduziert, und von jeder Chromosomenart ist nur mehr ein Exemplar vertreten, es ist also nur mehr eine vollständige Serie vertreten (vgl. S. 5).

Da nun die Befruchtung den Grund zum Auftreten der Eigenschaften beider Eltern bei den Nachkommen legt, so war der Schluß naheliegend, daß im besonderen der **Kern** der Geschlechtszellen und hier wieder die **Chromosomen** als die **„Träger“** der **Erbeigenschaften** bzw. **Erbanlagen** anzusprechen sind.

Die Zahl der Chromosomen in dem Kern der Zellen ist im allgemeinen[1]) und stets in den Kernen der sich vereinigenden Geschlechtszellen jeder Tierart konstant und typisch. So beträgt sie zum Beispiel beim Pferdespulwurm 4, beim Menschen 24, beim Seeigel 36, bei der Feuerwanze 24. Da nun bei der Befruchtung zwei Kerne sich vereinigen, so hätte die befruchtete Keimzelle und damit alle aus ihr hervorgehenden Zellen, auch die Keimzellen der Nachkommen, die doppelte Chromosomenzahl, die sich natürlich in den weiteren Generationen entsprechend steigern würde. Diese Verdoppelung findet nun nicht statt; die für die betreffende Art kennzeichnende Zahl der Chromosomen wird vielmehr auf Grund des uns schon bei Besprechung der Reifungsvorgänge der Geschlechtszellen bekannt gewordenen **Reduktionsvorganges** (S. 5 u. 9) gewahrt.

Diese Reifungsteilungen sind als stammesgeschichtliche Reminiszenzen (Sporenbildung) zu erklären, und die Zähigkeit, mit der die Natur sie festhält, verrät schon die ihnen innewohnende biologische Bedeutung: man hat dieselbe in einer vererbungsgeschichtlichen Funktion, im besonderen in der Verteilung der elterlichen Anlagen auf die Nachkommen (S. 10/11) zu suchen. Wir werden

[1]) Es sind Ausnahmen bekannt.

noch an anderer Stelle darauf zurückkommen (S. 111 u. 151), bei der Besprechung der Ursachen der Gametenreinheit und der Spaltung.

Die Lehre von der Bedeutung der Chromosomen als „Erbeigenschaftsträger" hat weiteren Ausbau und Begründung erhalten durch zwei viel umstrittene Aufstellungen.

1. Einmal durch die sog. **Individualitätshypothese,** nach der die Chromosomen gewissermaßen „Individuen", dauernde Organisationen der Zelle darstellen, die auch in der Zeit zwischen zwei Teilungen der Zelle erhalten bleiben; sie wären nur als solche in dieser Zwischenzeit nicht zu erkennen, weil ihre Substanz eine Auflockerung und Verteilung über einen verhältnismäßig großen Raum erfährt. Das schließt natürlich nicht aus, daß die Chromosomen gleich aller lebenden Substanz

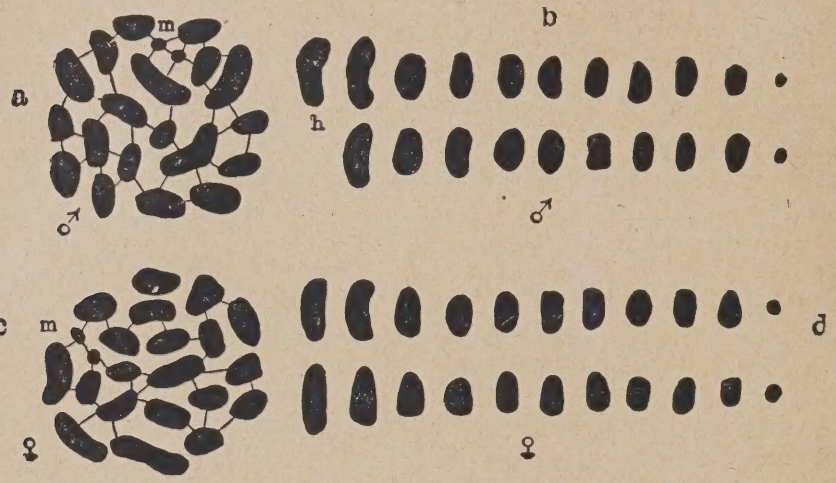


Abb. 39. Doppelte Chromosomengarnitur von Anasa tristis. *a* und *c* spermatogoniale und ovogoniale Gruppe *b* und *d* die gleichen Chromosomen paarweise angeordnet (*h* das Monosom und *m* die Mikrochromosomen). (Nach Wilson aus Haecker.)

verbrauchte Teilchen ersetzen und für die Teilungen eine Vermehrung bzw. ein Wachstum ihrer Teilchen erfahren. Im übrigen bleiben in einigen wenigen Fällen die Chromosomen auch während des Ruhestadiums mehr oder weniger sichtbar. Auch die Tatsache, daß z. B. bei Ascaris, wo die Tochter-Chromosomen nach der Teilung und Wanderung an die Spindelpole vielfach die gleichen unregelmäßigen Formen und Verdickungen zeigen, wie die langen Mutterchromosomen, bei den Vorbereitungen der Tochterzellen zur neuen Teilung die gleichen Unregelmäßigkeiten der Formen bei den wiedererscheinenden Chromosomen nachgewiesen werden konnten (Boveri), spricht dafür, daß jedes Chromosom im Ruhestadium seine Form bzw. seine Individualität bewahrt. Eine Reihe von Beobachtungen, im besonderen bei der Samenbildung der Insekten (vgl. Abb. 38), wo sich Chromosomen bestimmter Form und Größe (Heterochromosomen) durch mehrere Zellgenerationen nachweisen lassen, geben der Individualitäts-

hypothese den Charakter einer begründeten Zelltheorie. Aber auch die Beobachtungen bei gelegentlicher unregelmäßiger Verteilung eines oder mehrerer Chromosomen, die Beobachtung der Chromosomen bei Kreuzung von Schmetterlingen mit verschiedenen Chromosomenzahlen (Federley, Harrison, Doncaster), bei Fischen mit Chromosomen verschiedener Größe (Maenkhaus, Miß Morris, Miß Pinney) sprechen für die Individualität der Chromosomen. In diesen Fällen von Bastardierungen behalten die vom Vater stammenden Chromosomen, obwohl sie sich im Protoplasma einer anderen Art befinden, ihre Besonderheiten in allen folgenden Zellgenerationen bei (Morgan).

2. Schon an der Hand der für die Chromosomen verschiedentlich beobachteten Form- und Größenunterschiede und im Zusammenhalt mit verschiedenen hier nicht näher zu erörternden Versuchen, erstlich von Boveri mit Seeigeleiern, hatte man verschiedentlich die Auffassung vertreten, daß qualitative Unterschiede, **physiologische Verschiedenheiten der Chromosomen,** bestehen; daß also nicht jedes Chromosom die Anlagen zu sämtlichen Eigenschaften des Organismus enthielte, sondern daß gewissermaßen eine Arbeitsteilung besteht, nach der den verschiedenen Chromosomen verschiedene Eigenschaften zukommen. Eine besondere Stütze dieser Aufstellung von der „essentiellen" Verschiedenheit der Chromosomen bildet das schon erwähnte Vorkommen von paarigen ungleichen oder gleichen Heterochromosomen (Idiochromosomen, Mikrochromosomen) oder von unpaaren Heterochromosomen (sog. Monosomen) bei den Reifungsteilungen in den Samenzellen: der Geschlechtschromosomen, welche die Geschlechtsbestimmung veranlassen (siehe Geschlechtsbestimmung).

Das tatsächliche Bestehen physiologisch ungleichwertiger Chromosomen muß vor allem nach den Feststellungen Morgans und seiner Schule an der Fliege Drosophila als außer Zweifel gelten: Es gelang M. nicht allein den Nachweis für den Sitz bestimmter Eigenschaften in bestimmten Chromosomen zu erbringen, sondern sogar die Eigenschaftsanlagen im Chromosom selbst zu lokalisieren, d. h. eine förmliche Chromosomenkarte (s. S. 140) festzulegen. Zahlreiche Beobachtungen an anderen Objekten, besonders der Nachweis der Koppelung bestimmter Eigenschaften mit dem Geschlecht (Lokalisierung im Geschlechtschromosom) bestätigen immer mehr die Richtigkeit der Annahme von der „essentiellen" Verschiedenheit der Chromosomen.

Wir werden auf diese Dinge bei Gelegenheit der Besprechung des Faktorenaustausches (S. 137) usw. noch zurückkommen.

Weismanns Vererbungslehre.

Die Theorie von der Kontinuität des Keimplasmas, vom Kern und speziell von den Chromosomen als „Erbeigenschaftsträgern", hatte besonderen Ausbau erfahren in **Weismanns Vererbungslehre:**

Weismann erblickte in den Chromosomen, den Idanten, wie er sie nennt, Komplexe individuell verschiedener Ahnenplasmen (siehe

unten): Im Gegensatze zu anderen Forschern nahm Weismann an, daß in jedem Chromosom alle Fähigkeiten und Eigenschaften des Keimplasmas mindestens einmal enthalten seien, die Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Chromosomen des Keimplasmas also individueller Natur wären. Die Chromosomen (Idanten) bestünden aus linear aneinander gereihten Ahnenplasmen oder **Iden,** d. h. den kleinsten, jeweils alle Artcharaktere und Organanlagen enthaltenden, nicht mehr teilbaren und voneinander verschiedenen Einheiten der Vererbungssubstanz. Die Iden endlich sollen wieder bestehen aus den Bestimmungsstücken für die einzelnen erblichen variablen Eigenschaften, den als selbständige, kleinste lebende Wesen gedachten **Determinanten;** diese selbst wären wieder aufgebaut zu denken aus kleinsten, eben noch mit den Fähigkeiten der Assimilation, des Wachstums und der Vermehrung ausgestatteten Lebenseinheiten, den Biophoren.

Die erblichen Variationen des Individuums wären also nach Weismann durch die Variation der ganzen Ide, die Variationen einzelner Körperteile bzw. Eigenschaften durch die Variation einzelner der die Ide zusammensetzenden Determinanten veranlaßt zu denken.

Die Ursachen der Abänderungen der einzelnen Determinanten und damit der einzelnen Ahnenplasmen und der aus ihnen bestehenden Chromosomen wären nach Weismann zu suchen in der „Germinalselektion", d. h. in einem Kampf der einzelnen Determinanten[1]) um die zuströmende Nahrung bzw. in einer Beeinflussung der Determinanten durch die Faktoren der Lebenslage auf dem Umwege über den Körper, das „Soma", des betr. Individuums. Näheres über die im besonderen gegen diese Theorie der „Germinalselektion" mit Recht geltend gemachten Einwände und Bedenken werden wir später bei der Besprechung der Wege der Artbildung erfahren (Abtlg. III).

Die Hauptbedeutung des Befruchtungsvorganges suchte auch Weismann in der Amphimixis, d. h. in der Mischung individuell verschiedener Erbanlagen, wodurch neue Anlagenkombinationen und damit neue erbliche Variationen zustande kommen. Diese Neukombination von Anlagen im Keimplasma bei der Befruchtung erfährt nach ihm noch eine Unterstützung durch die Reduktionsteilung[2]):

[1]) Der homologen, d. h. eine bestimmte Eigenschaft verkörpernden Determinanten der verschiedenen Ahnenplasmen wie sämtlicher Determinanten eines Ids überhaupt.

[2]) Dieselbe stellt, wie wir wissen (S. 5, 9; S. 59) eigentlich schon eine theoretische Forderung zur Verhütung der Häufung von Anlagenkomplexen und selbständigen Vererbungstendenzen im Keimplasma dar, zumal wenn man, wie Weismann, annehmen will, daß die väterlichen und mütterlichen, je sämtliche Anlagen enthaltenden Anteile im Keimplasma getrennt bleiben; eine Auffassung, die durch Beobachtungen gestützt wird. Im übrigen siehe über die nach heute gültigen Anschauungen tatsächliche Bedeutung der Reduktionsteilung für den Vererbungsvorgang bei Besprechung der Mendelschen Vererbungsregeln, im besonderen der Spaltungserscheinungen und ihrer Grundlagen (S. 151).

Durch die bei derselben nach verschiedenen Annahmen (S. 5, 9) vor sich gehende Verteilung ungeteilter Chromosomen[1]) auf die Tochterkerne (= Zellen) bei Gelegenheit der zweiten Reifeteilung können weitgehend neue Zusammenstellungen der Anlagen in den väterlichen und mütterlichen Keimzellen erfolgen: enthalten beispielsweise die Samentochterzellen einer Art noch je vier (individuell) verschiedene Chromosomen *d*, *m*, *x*, *y*, so erhält jede Samenenkelzelle zwei. Dabei sind die sechs Kombinationen *d m*, *d x*, *d y*, *m x*, *m y*, *x y* möglich. Diese sechs Kombinationen vermögen gleicherweise in den männlichen wie in den weiblichen Keimzellen aufzutreten, so daß bei der paarweisen Vereinigung der Keimzellen desselben Elternpaares schon 36 voneinander in ihren Anlagen verschiedene Arten von Zygoten (befruchteten Keimzellen) denkbar sind. Je mehr Chromosomen aber die jeweils in Betracht kommende Art besitzt, desto höher wäre natürlich auch die Zahl der möglichen Kombinationen. Sie beträgt bei 16 Chromosomen schon 165,6 Millionen.

Hiernach bestünde wenig Aussicht, daß die gleichen Kombinationen von Erbanlagen in zwei oder mehr befruchteten Keimzellen wieder auftreten. Darum wären auch unter den sukzessiven Nachkommen derselben Eltern noch nie in jeder Beziehung gleiche zur Beobachtung gelangt. Gleicherweise wie die Verschiedenheit der Nachkommen desselben Elternpaares erklärten uns die bei der Reduktionsteilung zustande kommenden verschiedenartigen Kombinationen der Erbanlagen in Ei und Samenfaden auch die Ungleichheit sog. nicht identischer Zwillinge[2]). Der sog. Rückschlag auf einen Großelter erschiene hiernach veranlaßt dadurch, daß eine der beiden Keimzellen des befruchteten Eies im besonderen großväterliche oder großmütterliche Chromosomen dominierender Art bei der Reduktionsteilung zugewiesen erhält, der „Rückschlag" auf lange zurückliegende Vorfahren durch eine auf Grund der Amphimixis und der Reduktionsteilung zustande gekommene Kombination von Erbanlagen, welche ein Überwiegen solch alter Anlagen bei der Entwicklung bedingt.

Weismanns Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas und der Zusammensetzung der Chromosomen aus einem Mosaik kleinster, den „Erbeigenschaften" entsprechender selbständiger, lebender Teilchen, den Determinanten, versucht aber nicht allein eine Lösung der Frage zu bieten, auf welchem Wege die Vereinigung der jeweils erforderlichen Anlagen in den Keimzellen zu denken ist; sie versucht **auch** eine Erklärung der die Entwicklung der vorhandenen Anlagen in einer bestimmten Reihenfolge beherrschenden und bewegenden Kräfte zu geben:

Auf Grund eines voraus bestimmten, von Keimzellengeneration zu Keimzellengeneration überkommenen Teilungsmechanismus soll bei der Entwicklung der befruchteten Keimzelle die Zerlegung des Keimplasmas auf Grund „erbungleicher" Teilungen erfolgen. Die einzelnen Determinantengruppen und Determinanten würden jeweils im Verlaufe der Entwicklung an die Zellen zugeteilt, für die sie die erforderlichen Organ- und Merkmalsanlagen enthalten. Erbgleiche Teilungen fänden nur statt, soweit sich ein Bedarf nach einer größeren Menge gleichartiger Zellen für die Organbildung ergibt.

Derartige frühzeitige Differenzierungen sind, wie wir wissen, in der Tat verschiedentlich bei der Geschlechtszellenbildung (S. 59, Abb. 38) nachgewiesen.

Die Beeinflussung der Zellen durch die Kernsubstanz bei der Entwicklung dachte sich Weismann in der Weise, daß die Biophoren sich von den Determinantengruppen loslösen, in den Zelleib übertreten und die besonderen Differenzierungen der betreffenden Zellen veranlassen.

[1]) Tatsächlich handelt es sich um einen sehr komplizierten Vorgang (S. 9/10).

[2]) Aus zwei verschiedenen, durch verschiedene Samenfäden befruchteten Eiern hervorgegangene Zwillinge; im Gegensatz zu den sog. identischen, vermutlich durch nachträgliche Spaltung eines befruchteten Eies entstehenden Zwillingen, die natürlich durchaus übereinstimmenden Chromosomen entstammen (vgl. Abtg. IV, B, 2).

Wie schon unsere vorausgegangenen Ausführungen über Chromosomenlehre und Chromosomen teilweise erkennen lassen, ist die Weismannsche Präformationstheorie, welche das Vorhandensein einen ganzen Organismus präsentierender „Iden" im Keimplasma annimmt, bei der „Reduktion" also mit der Ausscheidung ganzer ererbter Keimplasmen (Iden) rechnet, durch die heutige „Gen"- oder Faktorenlehre überholt. Diese zeigt, wie wir an anderer Stelle (S. 66) sehen werden, daß einzelne Elemente des Keimplasmas bzw. der Chromosomen unabhängig voneinander ausgeschieden werden können, also selbständige, repräsentative Elemente des Keimplasmas bilden.

Einwände gegen die Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas bzw. vom Vorhandensein körperlicher „Eigenschaftsträger" und gegen die Chromosomenlehre; gegenwärtiger Stand der „korpuskulären Vererbungstheorie".

Die Kernchromosomenlehre stellt die bis heute best begründete, auf der Keimzellenforschung fußende Erblichkeitslehre dar. Eine Reihe mehr oder minder begründeter Einwände ist jedoch gegen diese und andere vorerwähnte Theorien erhoben worden:

Die Kernchromosomenlehre weist dem Kern bzw. bestimmten Bestandteilen desselben die ausschließliche Bedeutung und Vorherrschaft bei den Vererbungsvorgängen zu. Eine ganze Anzahl von neueren Versuchen und Beobachtungen scheint nun dieser Auffassung zu widersprechen und darauf hinzuweisen, daß auch dem Protoplasma eine mehr oder minder wichtige Aufgabe für die Gestaltungsvorgänge in der Keimzelle zufällt.

Hierher gehören die Versuche der Befruchtung kernloser Eifragmente vom Seeigel mit Haarsternsamen (Godlewski), die im Gastrulastadium ausschließlich mütterliche Merkmale aufwiesen, die Experimente Rabls u. a., nach denen bei Entfernung bestimmter Teile des Eiplasmas ein Ausfall an bestimmten Organen entsteht, und zahlreiche andere hier nicht näher zu besprechende Untersuchungen.

Ihr Ausfall legt die Anschauung nahe, daß Kern- **und** Zellplasma als miteinander in Wechselwirkung stehende „ernährungs-physiologische Modifikationen ein und derselben Plasmasorte"[1]) aufzufassen sind (Haecker), und daß die in ihnen entstehenden Plasmaprodukte im Zusammenhalt mit dem Mengenverhältnis von Kern- und Zellplasma[2])

[1]) Des Artplasmas.

[2]) Das quantitative Verhältnis beider bezeichnet man als „Kernplasmarelation" (R. Hertwig). In einer „Störung" der „normalen" Kernplasmarelation erblickt man einen wesentlichen formbildenden Faktor, da sie Veranlassung zur Zellteilung gibt und jeweils so lange wirksam bleibt, bis die normale Kernplasmaspannung wieder hergestellt ist (vgl. Geschlechtsbestimmung: Schluß!) Vgl. auch die interessante Arbeit von O. Hartmann, Über den Einfluß der Temperatur auf Größe und Beschaffenheit von Zelle und Kern im Zusammenhang mit der Beeinflussung von Funktion, Wachstum und Differenzierung der Zellen und Organe (Experimente an Amphibien), Archiv f. Entw.-Mechanik. 44. Bd., 1. Heft (1918), S. 114/192.

Weiter J. Spek, Oberflächenspannungsdifferenzen als eine Ursache der Zellteilung. Gleichen Ortes S. 5/114.

sowie rein äußerlichen Einwirkungen die Vererbungsrichtung im befruchteten Keim bzw. die Beschaffenheit des aus ihm entstehenden Individuums beeinflussen.

Hierzu mag gleich bemerkt sein, daß die Möglichkeit der Existenz von Substanzen im Cytoplasma, die sich dort fortpflanzen und außerhalb des Einflusses des Kernes stehen, nach dem heutigen Stande unseres Wissens zugegeben werden muß. Die Erfahrungen der Mendelforschung haben aber, abgesehen von dem Nachweis gewisser Plastiden[1]), keine Anhaltspunkte für ein Vorhandensein solcher Substanzen ergeben. Im besonderen auch nicht dafür, daß etwa die Gattungs- und Artmerkmale im Plasma, die individuellen im Kern bzw. in den Chromosomen in ihrer Anlage niedergelegt seien, wie das Conklin, Loeb u. a. annehmen wollten.

Aber nicht allein gegen die Annahme von der Vorherrschaft des Kerns im Leben der Zelle und erstlich in der Keimzelle erheben sich Einwände. Dieselben richten sich auch gegen die Hypothese von der Kontinuität des Keimplasmas **nur** auf dem Wege der Keimbahnzellenfolge überhaupt und im besonderen gegen die Annahme körperlicher Träger der einzelnen vererbbaren und variablen Eigenschaften.

Der Annahme einer unveränderten Weiterführung des Keimplasmas **nur** in der Folge der Keimbahnzellen und einer fortschreitenden Zerlegung und Spezialisierung der vorhandenen Anlagenmassen in den übrigen Zellfolgen hält man speziell das Regenerationsvermögen[2]) zahlreicher pflanzlicher und tierischer Organismen als Einwand entgegen. Dieses spräche dafür, daß im allgemeinen alle Zellen des Organismus sich im Besitze des vollständigen Keimplasmas befänden.

In einer Reihe von Theorien, vor allem in O. Hertwigs **Biogenesistheorie,** wird solcher Auffassung Ausdruck verliehen,

welche das Vorhandensein körperlicher Erbeigenschaftsträger leugnet und einen verhältnismäßig einfachen Bau der Vererbungssubstanz bzw. des Protoplasmas annimmt. Schon geringfügige Änderungen in der Konstitution der kompliziert gebauten Moleküle, die hier als die Einheiten der allen Zellen gleicherweise eigenen Vererbungssubstanz angenommen werden, hätten Änderungen in den Eigenschaften und äußeren Merkmalen des Körpers zufolge. Auf den verschiedenartigen Einwirkungen äußerer und innerer Faktoren auf diese Plasmamoleküle bzw. die aus ihnen hervorgehenden Zellfolgen beruhe die Hervorbringung der Mannigfaltigkeiten in der Entwicklung. Eine Entwicklungsstufe bedinge und verursache gewissermaßen die folgende, und es handle sich hier nicht allein um eine Wiedergabe der im Keimplasma niedergelegten Möglichkeiten, sondern auch um Neuschaffung.

Auch Semons geistreiche Hypothese verneint die grundsätzliche Scheidung in ein nach Eigenschaften und Fähigkeiten verschiedenes

[1]) Selbsterhaltungsfähige Teile des Cytoplasmas (bei bestimmten Merkmalen des Chlorophylls), deren Verteilung auf die Tochterzellen aber rein zufällig erfolgt.

[2]) Die Fähigkeit, aus mehr oder minder spezialisierten Teilstücken des Körpers den Körper völlig neu zu bilden (Süßwasser-Polyp) oder die Möglichkeit, bei hochorganisierten Tieren, wie bei den Amphibien, verlorengegangene Körperteile wieder zu ersetzen.

Körper- (Soma) und Keimplasma, welch letzteres nur in der Keimbahnzellenfolge von Generation zu Generation überantwortet würde; sie fußt auf einer den gesamten Körperzellen zugrunde liegenden einheitlichen Lebenssubstanz und betont vor allem die Möglichkeit des Übergangs während des individuellen Lebens erworbener rein körperlicher Abänderungen in die Erbmassen. Semon erblickt in der „Mneme" das Prinzip der Vererbung. Er hält das Reproduktionsvermögen der Vererbung einerseits und des Gedächtnisses anderseits für identisch:

Die organische Substanz vermag Reize von außen her aufzunehmen, die je nach Art und Stärke dauernde Veränderungen[1]) hervorrufen. Wie jeder Gedächtnisakt eine Veränderung im Gehirn voraussetzt, so würde gewissermaßen auch jede einzelne Körperzelle durch einen geeigneten Reiz verändert, und durch die Wiederkehr desselben oder eines ähnlichen Reizes würde die veränderte Substanz in Erregung versetzt, — die durch den früheren Reiz hinterlassene Einwirkung, das „Engramm", würde reproduziert. Auf dem Wege der nervösen Leitungsbahnen träfen die auf die Körperzellen einwirkenden Reize aber auch die Keimzellen, hier neue „Engramme"[2]) schaffend. Die Summe aller von einem Organismus ererbten und neu erworbenen Engramme stellte seine „Mneme" dar.

Ohne auf derartig weitgehende, jeder experimentellen Grundlage bzw. Erfahrung entbehrende Theorien, wie die Semons überhaupt einzugehen, mag hier nur kurz dargetan sein, daß die „korpuskuläre Vererbungstheorie" heute aus der Genetik, aus der experimentellen Vererbungslehre außerordentlich wirksame Beweise für ihre Richtigkeit erfahren hat.

Die experimentelle Vererbungslehre bestätigt nach den Untersuchungen Morgans u. a. vollkommen die Vorstellung vom Bestehen der „Gene" oder „Faktoren" als den bedingenden Grundelementen für die Eigenschaften und Merkmale des Organismus. Sie bestätigt, daß die „Gene" ein gewisses Quantum Chromosomensubstanz darstellen und daß ein Austausch von Genen zwischen homologen (väterlicher und mütterlicher Herkunft) Chromosomen stattfinden kann, daß es sich also um unabhängige, spezifisch wirksame Teilchen der Chromosomensubstanz handelt. Das beweist ja auch die selbständige Trennung der Individualelemente bei der Reduktionsteilung, welche allein wieder die Mendelschen Spaltungserscheinungen, von denen wir noch hören werden, verständlich macht (s. S. 111, S. 151).

Man hat nun wiederholt darauf hingewiesen, daß eine derartige „korpuskuläre Vererbungstheorie" eine rein morphologische Deutung der Vererbungsvorgänge in sich schließe und von physiologischen Gesichtspunkten aus unzulässig erscheine. Besonders P. Jensen[3]) hat in letzter Zeit „jede, nur ganz bestimmte, morphologisch differenzierte Einzelbestandteile des Kernes oder des Protoplasmas der Keimzellen als ‚Vererbungsträger' bezeichnende (sog. idioplasmatische) Vererbungstheorie" nach Art der „korpuskulären" Chromosomentheorie Weis-

[1]) Vielleicht durch Umlagerungen kleinster Teilchen der organischen Substanz.
[2]) Neue „Anlagen".
[3]) Physiologische Bemerkungen zur Vererbungs- und Entwicklungslehre. „Naturwissenschaften" 1919, Nr. 30. S. 519ff.

manns u. a.[1]) für unzulässig erklärt und abgelehnt. Er weist darauf hin, daß man sich die individuelle Entwicklungsfähigkeit[2]) an das ganze, Kern und Plasma, also zwei physiologisch[3]) und physikochemisch[4]) differente Systeme umfassende System gebunden denken muß, daß die ganze Keimzelle als „Vererbungsträger" aufzufassen sei, solange anderes nicht tatsächlich nachgewiesen ist. Denn die „vererbbare" Eigenschaft hängt von dem „gesamten lebenden System" der Keimzelle, von Gesamtbeschaffenheit und Funktion aller Teile derselben ab und kann deshalb nicht durch ein bestimmtes Chromosomteilchen oder sonstiges materielles Teilchen morphologisch dargestellt sein. Das Leben einer Zelle ist ja begründet auf die Gesamtheit ihrer Lebenserscheinungen, die ihrerseits wieder nur durch physikalische und chemische Wechselwirkung aller Teile der Zelle, in diesem Falle der Keimzelle, bedingt und ermöglicht sind. Und die von der Vererbung vorausgesetzte individuelle Entwicklungsfähigkeit, ohne die ja eine bestimmte „Eigenschaft" gar nicht in Erscheinung treten kann, ist eine Funktion der ganzen lebenden Zelle. Somit kann ein einzelnes Teilchen der Keimzelle, auch ein für das spätere Auftreten einer bestimmten Eigenschaft mit ausschlaggebendes Chromosomenteilchen, nicht als „Vererbungsträger" schlechthin gelten, sondern es erscheint nur mitbestimmend für das Auftreten der gedachten Eigenschaft, stellt aber selbstverständlich nur eine einzelne Bedingung für das Zustandekommen der Eigenschaft dar; eine Bedingung, zu welcher der ganze durch Kern und Plasma dargestellte Bedingungskomplex[5]) noch hinzukommen muß, falls die Eigenschaft sich im Zusammenhang mit allen anderen Eigenschaften des Organismus entwickeln soll. Nach Ausweis der chemischen Analyse finden sich im Protoplasma eine ganze Menge der allerverschiedensten Stoffe, die im Zellkern und erst recht in den Chromosomen nicht nachweisbar, auch aus den in ihnen vorhandenen Stoffen nach dem derzeitigen Stande

[1]) F. Mewes, Die Plastosomentheorie der Vererbung. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 92, Abt. II, S. 41 (1918).

[2]) D. h. die Fähigkeit, unter geeigneten äußeren Bedingungen die zahlreichen vererbbaren Eigenschaften des sich entwickelnden Organismus teils simultan, teils nacheinander (sukzessive) hervorzubringen.

[3]) Gemäß der Arbeitsteilung (O. Hartmann).

[4]) Auf Grund der Gleichgewichtsbedingungen (O. Hartmann).

[5]) Wie ausgedehnt und verwickelt die physiologischen und physikochemischen Beziehungen zwischen Kern und umgebendem Protoplasma als zweier differenter Systeme sind, wie vielfältig die Beeinflussungen der „Kernplasmarelation" (vgl. auch Anm. 2, S. 64), welche selbst wieder die Ursache der relativen Kerngröße und der Zellteilung (an Hand von Oberflächenspannungsdifferenzen auf Grund gesetzmäßiger Strömungen in der Zelle, vgl. J. Spek, Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 44, Heft 1, 1918) darstellt, ergibt sich aus Zahl und Art der Faktoren, welche die Kernplasmarelation zu beeinflussen vermögen: einmal die (vererbbare) Spezifität des Stoffwechsels; dann im besonderen hinsichtlich der Stoffverteilung zwischen Kern und Plasma: 1. die Gesetze des Reaktionsablaufes, Massenwirkungsgesetz und Phasengleichgewichte; 2. die Austauschbedingungen, die sich auf den Gesamtzustand der beiden Systeme beziehen (Imbibition, spezifische Löslichkeit eines Stoffes in zwei verschiedenen Medien, Adsorption, Dissoziation, Quellung); 3. Verhältnisse, die durch Oberflächenbeschaffenheit und Oberflächenkräfte gegeben sind (Oberflächenspannung, Permeabilität der Kernmembran). Näheres s. O. Hartmann, Arch. f. Entwicklungsmechanik 44, 1, 1918, S. 114/206.

unseres Wissens nicht ableitbar sind, also auch nicht „potentiell“[1]) in ihnen enthalten sind. Die Chromosomen wären auch nicht imstande, die nötigen Mengen an zu liefernden Stoffen hervorzubringen und ihnen die nötige Raumanordnung zu geben, ein „Problem, das keine grundsätzlichen Schwierigkeiten findet, wenn man ein Zusammenarbeiten[2]) der Chromosomen mit den anderen Zellbestandteilen voraussetzt, also ‚das ganze chemische System‘ der Zelle mit seinen verwickelten[3]) ‚Systembedingungen‘ als ‚Vererbungsträger‘ ansieht“: Die nicht chromatischen Kernstoffe und das Protoplasma bilden das für die Entwicklung der in den Chromosomen enthaltenen Entwicklungsmöglichkeiten nötige Nährmedium (Ernährungsplasma), anderseits stellt dieses auch die motorische Vorrichtung dar, die Chromosomen bei der Zellteilung in Bewegung zu setzen und richtig zu verteilen, wobei natürlich mit diesen energetischen Beziehungen zwischen Chromosomen und Protoplasma zweifellos auch noch chemische verbunden sind. Die außer den Chromosomen vorhandenen Massen der Keimzellsubstanz sind nicht „indifferent“, denn in einem Komplex miteinander reagierender Stoffe ist nichts indifferent.

„Das Endziel für unsere Erklärungen der Vererbungserscheinungen müßte sein: alle an ihrem Zustandekommen maßgebend beteiligten Stoffe nebst Energie und ihre funktionellen Abhängigkeiten festzustellen und dann zu zeigen, in welcher Weise jede zu erklärende Erscheinung durch das Zusammenwirken dieser eindeutig bestimmt ist. Das große physikalisch-chemische und morphologische Problem, das in der ‚Vererbung‘ steckt, wird in der Chromosomentheorie völlig verschleiert und ignoriert“ (P. Jensen).

Hierzu ist nur zu bemerken, daß sicher kein Vertreter der „korpuskulären Vererbungstheorie“, wie sie die neuzeitliche experimentelle Vererbungslehre begründet hat und auffaßt, je daran dachte, die schon von Johannsen nachdrücklich betonte Tatsache übersehen und leugnen zu wollen, daß der Genotyp einer Keimzelle, das „Etwas“, das in den Geschlechtszellen bzw. der befruchteten Keimzelle die gesamten Entwicklungsmöglichkeiten des künftigen Individuums bestimmt, als eine „Totalität“, eine „Konstitution“[4]) zu betrachten ist, welche die Reaktionsnorm des bei der Befruchtung begründeten Individuums bedingt. Im Gegenteil. Gerade die experimentelle Vererbungslehre hat uns bekannt gemacht mit den verschiedenartigen und mannigfaltigen Wirkungen ein und derselben Gene, die sich gleichzeitig auf einfache, äußerliche Merkmale, wie die Augenfarbe, einerseits und bestimmende Eigenschaften, wie Produktivität und Vitalität, anderseits

[1]) In ihren Vorbedingungen für die Entstehung in späteren Entwicklungsphasen.
[2]) Siehe S. 67, Anm. 5.
[3]) Anm. 5, S. 67.
[4]) Etwa in Analogie mit der chemisch-physikalischen Konstitution einer hoch zusammengesetzten Substanz; jedoch ist die Analogie mit einem einzelnen chemischen Körper nicht befriedigend, man müßte eher an die Konstitution eines mehrphasigen Systems als Analogon des Genotypus denken.

erstrecken können. Sie hat uns aber auch gelehrt, daß fast jedes Merkmal das Produkt der Wirksamkeit zahlreicher Gene, zahlreicher Erbfaktoren ist, daß also ein Großteil oder die Gesamtheit der keimplasmatischen Anlagen bei Entstehung wichtiger Teile und Eigenschaften des Individuums mit tätig ist. Diese Tatsache, daß die einzelnen Organe in hohem Maße Ergebnisse der Wirksamkeit des ganzen Keimplasmas sind, ändert jedoch nichts an einer anderen Tatsache: daß das „Keimplasma (Idioplasma, D. V.) aufgebaut ist aus Einheiten, die mindestens in zweierlei Hinsicht voneinander unabhängig sind, nämlich erstens insofern, als sich jede verändern (mutieren) kann, ohne daß die anderen verändert werden, und zweitens insofern, als bei der Spaltung und dem Faktorenaustausch jedes Paar von den anderen getrennt werden kann" (Morgan).

In diesem Sinne und **nur** in diesem sprechen wir heute an Hand der zahlreichen von der experimentellen Vererbungslehre gestellten Tatsache mit Recht von „korpuskulärer Zusammensetzung des Keimplasmas und von korpuskulärer Vererbung".

Die physiologische Bedeutung und Notwendigkeit des Zusammenwirkens von Cytoplasma und spezifischen, in den Chromosomen lokalisierten Genen für die Entstehung und endgültige Ausgestaltung des Individuums in Abrede stellen, die befruchtete Keimzelle in ihrer Gesamtentwicklung nicht als Ganzes betrachten zu wollen, wird keinem naturwissenschaftlich Geschulten in den Sinn kommen. Das hat aber nichts mit der Betonung der **Spezifität** der in den Chromosomen lokalisierten „korpuskulären" (chemisch-physikalisch wirksamen) Vererbungssubstanzen zu tun, welche die besondere Ausgestaltung der einzelnen Merkmale und Eigenschaften innerhalb der durch die Umgebungsverhältnisse verursachten Schwankungsgrenze bedingen.

Die strenge Trennung[1]) von „Soma" und „Keimplasma"[1]) im W.schen Sinne ist nicht aufrecht zu erhalten. Trotz der Feststellung der Entwicklung der Geschlechtszellen bei den Tieren in besonderen Keimbahnen, welche die Abstammung der Geschlechtszellen unmittelbar vom befruchteten Ei durch Zellgenerationen bedeutet, die nicht an den Entwicklungsvorgängen der speziellen Körpergewebe oder Organe teilgenommen haben, also einer mindestens beim Tier nachgewiesenen morphologischen Kontinuität der Geschlechtszellen von Geschlechtsfolge zu Geschlechtsfolge, trifft solche Scheidung von „Soma" und „Keimplasma" wohl Wesen und Vorgang der Vererbung, die sich als Anwesenheit der gleichen Gene in den Keimzellen von Vorfahren

[1]) Mit der Einschränkung, daß in den spezialisierten Körpergeweben Überreste von unverändertem oder unverbrauchtem „komplettem" Keimplasma, „Reservekeimplasma" innerhalb der wesentlich somatischen Zellen des Körpers vorhanden seien; eine Annahme, die in der Hauptsache dem Zwecke diente, die Regenerationserscheinungen ausreichend zu erklären.

und Nachkommen darstellt, nicht aber das Verhältnis zwischen Keimzellen und Körper. Letzteres vermag natürlich nur eine auf physiologischer Grundlage aufgebaute Begriffsbildung mit Erfolg zu erfassen, wie sie Johannsen mit seiner Unterscheidung zwischen „Genotyp“[1]) (S. 30) und „Phänotyp“[2]) (S. 32) bietet; Begriffe, die in keiner Weise identisch mit den Weismannschen Begriffen „Keimplasma“ und „Soma“ gelten können: Sie bedeuten nicht, wie diese, eine Scheidung des Gesamtorganismus in[3]) durchaus verschiedene Teile, es kommen hier vielmehr die „physiologische Gegenseitigkeit“, die Beziehungen der Geschlechtszellen der Keimbahnen und aller übrigen Körperzellen zur Geltung. Der „Genotyp“, die schon im befruchteten Ei gegebene, die Reaktionsnorm bedingende, somit alle Entwicklungsmöglichkeiten und damit die tatsächliche Entwicklung und den Aufbau des Individuums bestimmende Konstitution „durchdringt prägend den ganzen Organismus“ (Johannsen). Der „Genotyp“ bildet die Grundlage der ganzen Kette von Reaktionen, welche die individuelle Entwicklung darstellen, und diese Reaktionen und damit die Entwicklung können den einwirkenden umgebenden Bedingungen entsprechend innerhalb der erblich festgelegten Grenzen in verschiedener Weise verlaufen. Der J.sche „Genotyp“ ist gewissermaßen der Ausdruck aller Reaktions- bzw. Entwicklungsmöglichkeiten. Die Vererbungs-Kontinuität der einander folgenden Generationen bedeutet für uns — gleichgültig, ob, wie bei Tieren, die Keimbahn-Kontinuität erhalten bleibt, oder, wie bei Pflanzen, sehr oft unterbrochen wird — „die Konstanz genotypischer Elemente (Faktoren)“. Der „Phänotyp“ bezeichnet dagegen den von der vorhandenen genotypischen Konstitution und den während der Entwicklung gegebenen Lebenslagefaktoren unbedingt abhängigen „ganzen Charakter des verwirklichten Individuums“ (Johannsen).

III. Experimentelle Vererbungslehre[4]).

Da man trotz aller Teilresultate bisher weder auf dem Wege der statistischen Methode noch an der Hand der Keimzellenforschung zu der erstrebten Lösung des Vererbungsproblems zu gelangen vermochte, so wandte man sich in neuerer und neuester Zeit neben letztgenannter Methode mit vermehrter Energie der experimentellen Vererbungsforschung zu, welche die Ergründung der Gesetzmäßigkeit der Vererbungserscheinungen an der Hand von Zucht- bzw. Kreuzungs- und Bastardierungsversuchen erstrebt.

Ein Teil solcher Versuche, welche die Beeinflussung der ererbten Anlagen durch die umgebenden Verhältnisse betreffen und das Ver-

[1]) Genotyp = Anlagegepräge.
[2]) Phänotyp = Erscheinungsgepräge.
[3]) Von den im Soma verteilten Reserven des Keimplasmas abgesehen (vgl. Anm. 1, S. 69).
[4]) Vgl. u. a. Kronacher, Züchtungsbiologie, S. 90/233, und die dort angeführte Literatur.

halten dieser, lediglich auf dem Wege äußerer Einwirkungen veranlaßten, Variationen der Individuen — der **Modifikationen** (oder **Somationen**) — hinsichtlich ihrer Erblichkeit prüfen, ist schon bei Gelegenheit der Betrachtungen über Variation und Selektion bekannt geworden (S. 28 ff. u. a. O.).

1. Mutation.

Die Selektion (Zuchtwahl) in genotypisch gleichartigen Beständen erweist sich, wie uns bekannt geworden ist (S. 38 ff.), erfolglos; langsame, allmähliche Abänderung irgendwelcher Charaktere in solchen Beständen auf Grund andauernder Auswahl gleich gerichteter Modifikationen[1]) erscheint nicht möglich. Somit bliebe die Vermischung verschiedenartiger „Gene" durch Paarung mit Individuen aus genotypisch verschieden gearteten Beständen[2]) der einzige Weg zu erblicher Veränderung „reiner Linien", von Elementararten und bezüglich bestimmter Eigenschaften in ihrer Keimesveranlagung reiner, d. h. einheitlicher (homozygoter)[3]) Stämme und Rassen, **wenn nicht** die Erbanlagen auf verschiedenem Wege eine unvermittelte Veränderung erleiden und damit Veranlassung zu einer mehr oder minder bedeutenden erblichen Veränderung in der durchschnittlichen Ausbildung der ihnen entsprechenden „Merkmale" und „Eigenschaften" werden könnten.

Die verschiedenen Vorgänge, auf denen die Veränderungen eines Genotyps (der „Anlagen" des „Keimplasmas"), die **Mutationen** im engeren Sinne des Wortes (Idiomutationen), zu beruhen vermögen, haben wir schon kurz an anderer Stelle (S. 36 Anm.) berührt.

a. Die Mutation.

Unvermitteltes Auftreten von Individuen mit neuen, den Eltern nicht eigenen, von Anbeginn in mehr oder minder großem Umfange vererbbaren Eigenschaften in bisher konstanten, von Kreuzungen augenscheinlich frei gehaltenen Zuchten, ist seit langem bekannt. „Single variations" nannte Darwin derlei Variationen, von Sprungvariationen, von „Sports", sprechen die Züchter.

Am zahlreichsten sind die dem Pflanzenreiche entstammenden Fälle. Ich erinnere nur an die 1590 plötzlich aufgetretene schlitzblätterige Form des Schöllkrautes, an die buntblätterige Berberitze u. ä. mehr.

Auch das Tierreich bietet zahlreiche Beobachtungen, die als Beiträge zur Mutationslehre verwendet wurden und werden:

Der viel angeführte zweifelhafte Fall des Ancon- oder Otter-Schafes: Aus einem 1791 in einer kleinen Schafherde in Massachusetts gefallener Widderlamm mit krummen, kurzen Beinen und langem Rücken (otterähnlich) soll auf Grund teilweiser Vererbung dieser Eigenschaften eine dem Bocke ähnliche Rasse, eben die Ancon-Rasse, erzüchtet worden sein, der das Überspringen der Hürden unmöglich war (vgl. S. 76).

---

[1]) Also auf Grund einer Summierung, einer Häufung erblicher Wirkungen nach der gewünschten Richtung.

[2]) „Neukombination" der Gene verschiedener Genotypen, S. 37.

[3]) Es können natürlich auch bei heterozygoter, ungleichheitlicher Veranlagung Mutationen, d. h. spontane Abänderungen der vorhandenen Gene auftreten.

Der immer wieder angeführte Fall des Mauchampsschafes — aus einem in der Merinoherde auf der Mauchampsfarm im Jahre 1828 gefallenen Widderlamm mit langer, sanftwelliger, seidenglänzender Wolle[1]) soll durch Vererbung dieser Eigentümlichkeit die lange Zeit bestehende Mauchampsrasse entstanden sein — schiede nach der von Dräger aus einem französischen Schriftsteller gemachten Mitteilung[2]), nach der es sich um eine Kreuzung[3]) handelte, am besten endgültig aus[4]).

L. Adametz hält die Fähigkeit zur Lockenbildung bei den Lämmern seitens der Karakul-(Bocharische Fettschwanz-)Schafe für eine durch Domestikationswirkung entstandene Mutation.

Weiter zählen hierher die in einer gehörnten Herde angeblich spontan entstandenen hornlosen Heidschnucken[5]).

Dann werden als Fälle von Mutation angeführt: das seinerzeit aus dem Gouvernement Kiew beschriebene sog. Einhuferschwein, bei dem sich an den Vorder- und Hinterbeinen die beiden Zehen am Ende verwachsen zeigen[6]). v. Dunin-Kozicky ließ ein solches gelegentlich erhaltenes Einhuferschwein der polnischen Landschweinrasse von einem Yorkshire-Eber decken. Fünf von den neun Ferkeln waren Einhufertiere, die dieses Merkmal teilweise weiter vererbten[7]), so daß es allmählich gelang, eine reine Einhuferherde zu begründen. Übrigens waren solche Einhuferschweine schon aus dem Altertum bekannt. Weiter das plötzliche Auftreten von Hornlosigkeit in gehörnten Rinderbeständen, von Vielhörnigkeit bei Ziegen und Schafen, von Schwarzschultrigkeit in Herden gemeiner Pfauen.

Über einen Fall plötzlicher Veränderung einer physiologischen Eigenschaft berichtet uns Arenander: über das Auftreten einer durch sehr geringen Fettgehalt (2,44%) ihrer Milch auffallenden Kuh in einer ob ihres Milchreichtums und hohen Milchfettgehaltes ausgezeichneten Herde von Fjällvieh; eine Eigenschaft, die nicht nur auf die Töchter und Enkelinnen der Kuh, sondern durch den Enkel auch auf die Urenkelinnen übertragen wurde.

Auch aus der freien Natur, bei Käfern und Schmetterlingen, sind Fälle plötzlicher, vererbbarer Farb- und Formänderungen bekannt.

Es handelt sich fast ausnahmslos um sog. Sprungvariationen, d. h. mehr oder minder bedeutende erbliche Abänderungen eines oder weniger Merkmale.

Wie weit diese und ähnliche Fälle allerdings tatsächlich Mutationen im eigentlichen Sinne des Wortes (Idiomutationen), d. h. selbständige Veränderungen der Erbanlagen ohne Kreuzung, also keine Neukombinationen (durch Zusammentreffen oder Wiederzusammentreffen bisher getrennter Erbeinheiten) darstellen, ist eine Frage, die sich im besonderen für die in der freien Natur aufgefundenen Formen niemals mit Bestimmtheit beantworten läßt.

Vor allem ist aber hinsichtlich der dem Tierreiche und der Tierzüchtung entstammenden Fälle Vorsicht am Platze. Die Deutung, ob es sich hier im jeweiligen Falle tatsächlich um eine plötzliche Ände-

[1]) Im Gegensatz zu der feingekräuselten der Merinos.

[2]) Le mouton en Champagne von Moreau-Berillon. Paris 1909.

[3]) Mit einem Dishleybock der Nachbargemeinde Guignicourt.

[4]) A. R. Walther bemerkt hierzu allerdings nicht mit Unrecht, daß die Quellenangaben, auf die sich Dräger stützt, durchaus nicht als zweifelsfrei anzusprechen sind.

[5]) Mit mehr Berechtigung nimmt man freilich hier Beeinflussung durch Kreuzung mit hornlosen Schafen an. D. V.

[6]) Am Skelett zeigen sich die Klauenbeine vollkommen, die Kronbeine weitgehend verwachsen.

[7]) In einem von C. Kronacher selbst vorgenommenen Züchtungsversuch mit einem veredelten Landschweineber, der an einem Hinterfuß Einhufigkeit oben beschriebener Art zeigte, konnte eine Vererbbarkeit dieser Bildung, in der ersten Generation wenigstens, nicht festgestellt werden.

rung der Erbanlagen des Keimplasmas, um genotypische Änderungen von innen heraus, oder vielmehr um eine Neukombination bzw. Spaltung vorhandener Erbanlagen auf Grund stattgehabter Kreuzung handelt oder auch nur um Isolierung eines Typs aus einem gemischten Bestande und Festigung desselben durch Inzucht, ist ja bei den höheren Tieren ob der hier überall herrschenden Trennung der Geschlechter und der großen Schwierigkeit entsprechender Prüfung der Abstammungsverhältnisse außerordentlich erschwert, in gewöhnlichen und besonders in lange zurückliegenden Fällen überhaupt unmöglich.

Von **Mutationen** im heutigen wissenschaftlichen Sinne des Wortes kann man jedenfalls nur dort sprechen, wo Neukombinationen von Anlagen, zu denen u. E. auch die anormalen Chromosomenverteilungen nach Art der von Gates u. a. bei Oenothera L. beobachteten (Gigas- und Semigigas-Formen, S. 75) zählen, sowie Typisolierungen innerhalb von Populationen nach Lage der Sache als nicht in Betracht kommend bezeichnet werden müssen bzw. nicht im Bereiche der Wahrscheinlichkeit liegen.

Veranlassung zur wissenschaftlichen Begründung der Mutationstheorie durch den holländischen Botaniker de Vries gaben s. Zt. bei der **Oenothera Lamarckiana**[1]) beobachtete auffallende Veränderungen:

Bei Massenkultur der Nachtkerze (**Oenothera Lamarckiana**) erzielte de Vries, neben den normalen, die Mutterart wiederholenden Individuen, eine nicht unbeträchtliche Zahl (durchschnittlich 1,5 [0,1—5,0]%) von Pflanzen, welche durchaus veränderte Typen darstellten (Oenothera lata, Oenothera nanella, Oenothera scintillans usw.). Diese neuen Formen zeigten sich bei der Weiterzucht in Inzucht teilweise[2]) oder vollkommen konstant, bei der Kreuzung mit der Stammart folgten die neuen Typen teilweise den uns später noch beschäftigenden Mendelschen Regeln, die Mehrzahl ergab ein Teil ($^1/_5$) von vornherein konstant bleibender (abgeänderter) Nachkommen und einen großen Teil ($^4/_5$) ebenfalls konstanter Nachkommen nach dem Typ der Stammart Oen. Lam.

Kennzeichnend für die innerhalb des Typs aufgetretenen, teilweise oder vollkommen erblichen, veränderten Formen von Oenothera Lamarckiana war, daß es sich nicht um weitgehende Abänderungen eines oder mehrerer Merkmale nach Art der früher angeführten Beispiele handelte, sondern um mehr oder minder geringfügige Veränderungen jedoch zahlreicher Merkmale nach den verschiedensten Richtungen, also um Änderungen des ganzen Habitus der Pflanze.

Gegen die de Vriessche Deutung dieser hier nicht näher zu erörternden Habitusänderungen als Ausdruck spontaner Änderungen des Genotyps (Keimplasmas) wurde schon bald der gewichtige Einwand laut, daß de Vries bei seinen Arbeiten **nicht** von einer als **homozygot** erwiesenen Pflanze, von einer reinen Linie, ausgegangen sei und später die Nachkommen der einzelnen Pflanzen nicht getrennt gehalten hätte: Andere Forscher (Mac Dougal, Shull, Vail) erhielten zwar auch bei angeblich reinem Material ähnliche von der Ausgangsform verschiedene Typen in der Nachzucht. Das ändert aber nichts an dem ursprünglichen Einwande, daß Oenothera Lamarckiana womöglich überhaupt keine einheitliche Art, keine Elementarart, sondern eine polymorphe Art, eine Kollektivart, sei. Dann wäre aber die Ausgangspflanze bei herrschender Fremdbestäubung natürlich nicht homozygot. Heribert Nilßon hat bei genauer Stammbaumkultur an der schwedischen Oenoth. Lamarck. sehr

[1]) Von der de Vries annimmt, daß sie sich in einer sog. „Mutationsperiode" befinde.

[2]) Sie „mutierten" verschiedentlich selbst wieder.

erhebliche erbliche Unterschiede nach Nervenfarbe der Blätter, Blattfarbe, Blütenfarbe, Blütenweite, Fruchtlänge, Narbenzahl, Pflanzenhöhe nachgewiesen. Er hat auch, wenn nicht die de Vriesschen Mutanten, so doch Parallelformen und andere abweichende Formen in der Nachzucht zu erzielen vermocht. Man muß ihm deshalb zustimmen, wenn er mit Johannsen u. a. die von de Vries als Mutanten angesprochenen neuen Formen, mindestens zum größten Teil, als Folge von Spaltungen und Neu- (bzw. Wieder-)Kombinationen von verschiedenen in der Ausgangspflanze vorhandenen Erbeinheiten anspricht, da Oe. L. ein in vielen Erbanlagen unreiner (heterozygoter) Mischling sei.

In der letzten Zeit hat O. Renner in überzeugenden Untersuchungen bzw. Ausführungen[1]) diese Bastardnatur der Oe. L. und die in der Hauptsache darauf zurückzuführenden Erscheinungen ihrer Generationsfolge bei Selbstbefruchtung wie bei Kreuzung mit verwandten Arten klargelegt. Es ist hier nicht möglich, in eingehenden Auseinandersetzungen auf Renners klare Ausführungen einzugehen. Nur so viel sei bemerkt, daß Oe. L. offenbar zweierlei verschiedene funktionsfähige Keimzellen in beiden Geschlechtern besitzt (im Gegensatze zu anderen Oe.-Formen, die zu den heterogamen[2]) Pflanzen zählen). Ferner scheinen die Anlagenkomplexe in diesen Keimzellen in sich fest zusammenzuhängen, d. h. ihre Einzelfaktoren sind jeweils fest miteinander verknüpft, so daß bei der Keimzellenbildung nur die beiden Anlagenkomplexe, säuberlich voneinander geschieden, ohne in der Regel Faktoren untereinander auszutauschen, in Erscheinung treten. Oe. L. ist also auch „komplex"-heterozygot[3]) (komplex-hybrid).

Wenn Oe. L. bei Selbstbefruchtung, von den Mutanten zunächst abgesehen, nur sich selbst hervorbringt und nicht auch die zwei Formen (Oe. gaudens und Oe. velans), die nach ihrer heute bekannten Zusammensetzung den Mendelschen Regeln entsprechend unbedingt zu je 25% in homozygoter Form erscheinen müßten, so ist das darauf zurückzuführen, daß diese Homozygoten infolge Untauglichkeit teilweise schon der Samen (taub) oder Lebensunfähigkeit der befruchteten Keime nicht entwicklungsfähig sind.

Die nebenbei auftretenden „Mutationen" wären aber dadurch zu erklären, daß das Gleichgewicht zwischen den beiden einander abstoßenden Anlagenkomplexen wohl bei keiner komplex-heterozygoten Form unbedingt stabil ist. Wenn dann ein Faktor oder eine Faktorengruppe sich von dem einen Komplex loslöst und auf den antagonistischen Komplex übergeht, dann treten „mutierte" Keimzellen ins Leben. Das dürfte die Entstehungsweise der meisten „Mutationen" bei Oe. L. und ihren Artgenossen sein. Damit wäre aber der Vorgang der „Mutation", hier wenigstens, in der Hauptsache nichts anderes, als eine Aufspaltung, bei der infolge weitgehender Koppelung der Faktoren die meisten möglichen Kombinationen schon in den Keimzellen selten sind und zudem noch zahlreiche in den befruchteten Keimzellen zustande gekommene (zygotische) Kombinationen fehlschlagen, weil Homozygotie in bezug auf gewisse Faktoren verhängnisvolle Wirkung hat (nicht lebensfähig).

In besonders geringem Gleichgewicht, besonders „labil", scheint Oe. L. zu sein, was wohl mit der ungewöhnlich großen Zahl der Verschiedenheiten zwischen den sie zusammensetzenden beiden Komplexen (Oe. velans und Oe. gaudens) zusammenhängt (Renner).

---

[1]) Zum vollen Verständnis dieser Ausführungen sei auf das unter 3: „Vererbung bei Bastardierung" (S. 105ff.) Gesagte bzw. das Studium der Mendelschen (alternativen) Vererbung verwiesen. D. Verf.

[2]) Die Heterogamie wird mendelistisch einigermaßen verständlich, wenn man sich mit de Vries vorstellt, daß in den Samenanlagen wie in den Pollenkörnern zweierlei Keimzellen, a) und b), gebildet werden, daß aber in den Samenanlagen a) funktionsfähig ist und b) zugrunde geht, und in den Pollen umgekehrt a) beseitigt wird und b) aktiv bleibt. Die heterogamen Arten zeichnen sich tatsächlich dadurch aus, daß ihre Samenanlagen und Pollenkörner zur Hälfte sich schlecht entwickeln und dann vollkommen untüchtig sind (O. Renner).

[3]) Die komplex-heterozygoten Formen sind aus homozygoten durch Kreuzung entstanden zu denken, dadurch, daß Anlagekomplexe der letzteren vereinigt bleiben und die homozygoten Formen in der Generationsfolge jeweils durch Entwicklungs- oder Lebensunfähigkeit ausgeschieden werden.

[Mutanten von besonderer Eigenart, aber nicht Mutanten im strengen Sinne des Wortes (S. 72) sind bei Oenothera die Riesen- oder Gigasformen, welche die doppelte Chromosomenzahl in ihren Zellkernen (28 in den Gewebszellen statt 14; 14 in den Keimzellen statt 7) wie die normale Form besitzen. Eine solche Riesenform entsteht vermutlich, wenn Keimzellen, bei denen die Reduktion der Chromosomenzahl unterblieben ist, also Polle und Eizelle, mit der „diploiden" Chromosomenzahl (14) zusammentreffen, was allerdings sehr selten der Fall sein wird; deshalb sind denn auch die echten Riesenformen sehr selten. Häufiger sind die Halbriesenformen (semigigas), durch Vereinigung einer „diploiden" (14 Chromosomen) und einer normalen („haploiden", 7 Chromosomen) Keimzelle gedacht, die dann 21 Chromosomen in ihren Keimzellen führen[1]).]

Die von den Mendelschen Zahlenverhältnissen abweichende Inkonstanz der Zahlenverhältnisse bei Oe. L. erklärt Renner entwicklungsphysiologisch damit, daß bei der beträchtlichen genotypischen Verschiedenheit der Haploidenkomplexe, die in einer heterozygoten Oe.-Art zusammengespannt sind (s. u.), die Pollenkörner, die mit ungleichem Erbgut ausgestattet sind (also ungleiche Genotypen darstellen), auch verschiedene Keimungs- und Wachstumsgeschwindigkeit oder verschiedene Ausgiebigkeit des Wachstums besitzen, damit natürlich aber auch verschiedene Aussichten haben, zur Befruchtung zu gelangen.

Die Akten über die Erklärung der „Mutations"-Erscheinungen bei Oenothera sind heute noch nicht geschlossen. Es erscheint nicht ausgeschlossen, ja sogar wahrscheinlich, daß auch ein Teil echter Mutationen bei dieser hinsichtlich ihrer Erbanlagenkomplexe so wenig im Gleichgewicht befindlichen Pflanze vorliegt. Für das Studium der Mutationserscheinungen, der genotypischen Veränderungen der Lebewesen von innen heraus sind die Oe.-Arten aber heute sicher als das ungeeignetste Objekt erkannt, das man nur finden kann. Denn man weiß nicht, was in einem Falle, wie es eben meist zutreffend sein wird, Spaltungen sind und was als wirkliche „Mutation" aufgefaßt werden könnte.

Auch an gewissen anderen Pflanzenarten sind von anderen Forschern Erscheinungen festgestellt worden, die Analogien mit den deVriesschen Oenothera-„Mutationen" zeigen. So sind bei den Lidforßschen Ergebnissen der Experimente mit Rubusarten bestimmt auch sehr verwickelte Heterozygotenspaltungen im Spiele.

Wenn nun auch die Erscheinungen bei Oenoth. Lam., die zur Begründung der ganzen Mutationslehre Veranlassung gaben, sich im ganzen nicht einwandfrei als Ausdruck spontaner Veränderungen der „genotypischen Konstitution" (des Keimplasmas) deuten lassen, so steht nach den Ergebnissen der experimentellen Vererbungswissenschaft doch das **Vorkommen** solcher durch Veränderungen der Gene — ohne Kreuzung — verursachter **„Mutationen"** heute **außer** jedem **Zweifel**:

Zunächst hat Johannsen in seinen reinen Linien von Bohnen Mutationen zweifelsfrei festgestellt. Gleicherweise konnte Nilßon-Ehle in Svalöfer reinen[2]) Getreidelinien bei Hafer und Weizen offenbare Mutationen beobachten. Weitere Mutationen sind uns durch E. Baur in großer Zahl bei Antirrhinum, durch Kießling[3]) in einer reinen Linie von zweizeiliger nickender Gerste (Hordeum distichum) bekannt geworden. Fruwirth hat bei selbstbefruchtenden Leguminosen Farbenmutanten in reinen Stämmen beobachtet)[4].

[1]) Die breitblättrige, 15 Chromosomen aufweisende „Lata"-Form entsteht wohl auch durch Störung der Chromosomenverteilung: durch Vereinigung einer normalen mit einer achtchromosomigen Keimzelle.

[2]) Auch auf Individualauslese aufgebauten.

[3]) Zeitschrift für induktive Abstammungs- u. Vererbungslehre 1912. Bd. VIII, H. 1/2.

[4]) Vgl. hierzu auch die neueste Fruwirthsche Arbeit in Fühlings Ldw. Ztg. 1920, H. 1/2, S. 1.

Bei Tieren, bei denen naturgemäß die Feststellung von Mutationen am schwersten fällt, sind zunächst die Angaben Towers über die Farbenmutationen beim Kartoffelkäfer (Leptinotarsa) zu erwähnen. Auch bei Fliegen (Drosophilafliege, Morgan), Schmetterlingen sind uns mit Recht als Mutationen angesprochene Veränderungen bekannt; am besten studiert sind unzweifelhaft heute die Mutationen bei Drosophila.

Auch bei ungeschlechtlich sich vermehrenden niederen Organismen, Trypanosomen, Bakterien, Hefen (Hansen), glaubt man Mutationen beobachtet zu haben.

Wir werden also bei höheren und niederen Organismen mit Mutationen zu rechnen haben.

Phot. Ch. Wriedt.

Abb. 40. Ein Schaf mit verkürzten und verkrümmten Beinen nach Art des Ancon-Schafes (siehe unten).

Über Mutationen bei Haustieren hat in letzter Zeit[1]) Wriedt berichtet. Er führt drei Fälle an, von denen der eine, welcher anscheinend eine Wiederholung des Falles des sog. Ancon-Schafes (siehe S. 71) darstellt, zweifellos als Mutation gelten muß: Ein teckelbeiniges Schaf nach Art des Ancon-Schafes trat vor kurzem innerhalb eines reingezüchteten Schafbestandes in Norwegen auf; die Neubildung hat sich als vererbbar erwiesen (Abb. 40).

Wie schon a. a. O. (S. 36) ausgeführt wurde, handelt es sich bei den Mutationen um innerhalb der „genotypischen Konstitution" (des Keimplasmas, „Idioplasmas")[2]) bewirkte Verände-

[1]) Jahresversammlung der deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft, Wien 1922; siehe Veröffentlichung darüber: Zeitschrift f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre, Bd. XXX.

[2]) D. h. jener wirksamen Bestandteile der Keimzelle, welche die Eigenheiten einer reinen Linie, Elementarart usw. bedingen, — ein Ausdruck, der am ehesten noch als gleichwertig mit „genotypischer Konstitution" gebraucht werden kann.

rungen, die in einer Abänderung, einem Latentwerden oder Verlust vorhandener bzw. in einem Neuerwerb oder Wiederinwirksamkeittreten latent gewordener Erbeinheiten (Gene oder, wie de Vries sagt, „Pangene") bestehen können. Die von Gates beobachtete unregelmäßige Verteilung bzw. die von der Stammart verschiedenen Zahlenverhältnisse der Chromosomen in den Keimzellen von Pflanzenmutanten[1]) scheinen mitbeweisend nach Richtung der erwähnten Annahme zu deuten.

b. Bewirkende Ursachen.

Über die die Mutationen bewirkenden **Ursachen** wissen wir bis heute im allgemeinen nur recht wenig, Sicheres so gut wie nicht. Nach den Untersuchungen der letzten Jahre scheint es aber, als ob sie besonders veranlaßt würden durch **starke Umweltreize.** So haben zum Beispiel Jahre mit extremen Lebensbedingungen (starker Trockenheit, Nässe usw.) verhältnismäßig zahlreiche Mutanten des Koloradokäfers geliefert.

Auch in zahlreichen **Versuchen** scheint es gelungen, durch Einwirkung künstlich geänderter Lebensbedingungen Mutationen zu erzeugen. Allbekannt sind ja hier die Versuche von Dorfmeister, Fischer, Standfuß, Weismann usw.; sie erzielten aus stark erniedrigten oder erhöhten Temperaturen ausgesetzten Puppen Falter, welche in ihren Abänderungen nördlichen oder südlichen Formen entsprachen. Solche Standorts-Varietäten waren auch beim Koloradokäfer zu erzielen[2]). Wurden die Lebensbedingungen durch entsprechende Verminderung oder Steigerung der Temperaturgrade noch extremer gestaltet, so ließen sich völlig neue Formen erhalten, die auch bestimmten, selten in der Natur auftretenden und teilweise schon sicher als Mutationen erkannten Typen glichen.

Daß hier tatsächlich Formen vorlagen, welche auch unter normalen Verhältnissen ihre neuen Merkmale zur Vererbung brachten, also gleichzeitig eine Abänderung des Idioplasmas, der genotypischen Konstitution, erlitten hatten, scheint durch die weiteren Versuche Towers erwiesen[3]).

In neuester Zeit sind durch alle möglichen äußeren Einwirkungen Mutationen erzeugt und die neuen Formen auf ihre Erblichkeit unter normalen Verhältnissen geprüft worden. Es würde hier zu weit führen, auf die mit Radiumbestrahlung usw. ausgeführten Versuche näher einzugehen.

Nach den bis heute gemachten Beobachtungen erscheint es wahrscheinlich, daß dieselben Mutationen durch verschiedene Reize erzeugt werden können, wie wohl auch umgekehrt die gleichen Reize verschiedene Mutationen auszulösen vermögen.

Welcher Art die inneren Ursachen sind, die neben besonders gestalteten äußeren Einflüssen das Auftreten von Mutationen zu bedingen vermögen, darüber sind wir derzeit noch ohne jede Kenntnis.

Interessante Ausführungen über das Auftreten von Mutationen vom Standpunkte der Wahrscheinlichkeit hat vor kurzem H. Freundlich[4]) geboten. Sie bewegen sich ungefähr in nachstehender Gedankenfolge:

[1]) Vgl. S. 75, Abs. 1.

[2]) Aus Eiern, deren Träger in der Reifeperiode geänderten Lebensbedingungen ausgesetzt waren.

[3]) Vgl. auch Kronacher, Züchtungsbiologie, S. 122ff., und die dort angegebene Literatur.

[4]) Naturwissenschaften. 1919, H. 45, S. 832ff.

In einer Keimzelle kann man sich die durchschnittliche Verteilung einer Molekelart so denken, daß eine bestimmte Reihe zueinander abgestimmter physikalisch-chemischer Vorgänge aufeinanderfolgt. Diese Folge bleibt auch erhalten, so lange nur kleine Abweichungen vom Durchschnittswert der Verteilung eintreten, wie sie in kolloiden Lösungen durch die Bewegung der Teilchen nach bestimmten Gesetzen vor sich geht. Eine solche bestimmte Gruppe von Reaktionen, die zueinander abgestimmt neben- und nacheinander verlaufen, scheint das zu sein[1]), was man als „Gen" bezeichnet. Der charakteristische Ablauf wird von jeder an ihm beteiligten Molekelart fordern, daß sie in bestimmter, begrenzter Menge vorhanden ist. Ist erheblich mehr oder weniger von einer Molekelart vorhanden, so wird das den regelmäßigen Ablauf beeinträchtigen, der Reaktionsverlauf und die Reaktionsfolge werden gestört werden.

Die unbefruchtete Keimzelle stellt einen stationären Zustand in diesem Sinne vor, der Schwankungen unterworfen ist, wie die Teilchen einer kolloiden Lösung. Durch den Befruchtungsvorgang wird der Ablauf der Reaktionsgruppen eingeleitet. Es wird darauf ankommen, in welchem Zeitpunkt, bei welchem Schwankungszustand also, die Befruchtung gerade eintritt.

Tritt sie in einem Augenblick ein, in dem durch sehr erhebliche Schwankungen in der Keimzelle eine sehr erhebliche Veränderung einer Molekelzahl statthat, so daß der regelrechte Ablauf gefährdet ist, dann erscheint es durchaus möglich, daß an Stelle dieses Ablaufs ein veränderter Ablauf der Reaktionsgruppen tritt, und zwar wohlverstanden ein grundsätzlich veränderter Ablauf, bei dem etwa neue Stoffe auftreten und auch die Geschwindigkeiten der Reaktionen und ihre Verknüpfung miteinander andere sind. Infolgedessen wird auch der weitere Ablauf der Lebensvorgänge bei dem aus dieser Keimzelle entstandenen Lebewesen ein anderer und die im Laufe dieses Lebens (wenn auch schon sehr bald) neugebildeten Keimzellen enthalten demgemäß veränderte Reaktionsgruppen. Es ist also eine nicht umkehrbare, vererbbare Veränderung eingetreten, — eine „Mutation".

Es ist immerhin wahrscheinlich, daß sich ein gewisser Bruchteil von Keimzellen in einer Generation oder innerhalb mehrerer Generationen im Zustande einer erheblichen Schwankung im Augenblick der Befruchtung befindet, womit auch übereinstimmt, daß die Mutationen einen bestimmten Bruchteil einer Generation auszumachen scheinen.

Das Auftreten von Mutationen wird nach verschiedenen Beobachtungen durch stark veränderte äußere Bedingungen, wie Veränderung der Temperatur, der Umgebung usw. (s. o.) beeinflußt. Das wäre nicht erstaunlich, denn die molekularen Schwankungen in einer kolloiden Lösung hängen stark von den äußeren Umständen ab (Temperatur, Zähigkeit des Lösungsmittels usw.). Es ist daher gut zu denken, daß die durch äußere Umstände bedingte Verschiebung die für die Mutation erforderliche große Schwankung wahrscheinlicher macht, als sie es unter den gewöhnlichen Umständen ist.

Wie groß eine Schwankung in einer Keimzelle sein muß, um das Auftreten einer „Mutation" zu veranlassen, ist natürlich schwer zu sagen. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, daß nach den Beobachtungen der Kolloidchemie des Reagensglases auch in der Kolloidchemie der Zelle Vorgänge vorhanden sind, die auf eine verhältnismäßig kleine Konzentrationsänderung mit einer derart großen Geschwindigkeit der Molekularbewegung antworten, daß eine für die Mutation erforderliche Störung des regelrechten Ablaufes der Reaktionen zustande kommt.

In diesem Zusammenhange möchte ich nicht verfehlen, im besonderen auch auf die neuen interessanten Untersuchungen O. Hartmanns über den Einfluß der Temperatur auf Größe und Beschaffenheit von Zelle und Kern im Zusammenhange mit der Beeinflussung von Funktion, Wachstum und Differenzierung der Zellen und Organe (Experimente an Amphibien) hinzuweisen[2])! Sie zeigen, in welch nachdrücklicher Weise durch z. T. nicht einmal sehr erhebliche Temperatur-

[1]) Vgl. Anm. 4, S. 68 und die dort im Text gegebenen Ausführungen.

[2]) Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 44, 1. H., S. 114/195. Vgl. S. 64, Anm. 2 und S. 67, Anm. 5 d. A.

beeinflussungen das Größenverhältnis und die physiologischen Beziehungen zwischen Kern und Protoplasma der Zelle und ihrer Teile selbst bei erwachsenen Individuen beeinflußt werden können. Handelt es sich um Einflüsse, die, unmittelbar oder mittelbar, etwa durch die allgemeinen Stoffwechselbeziehungen des Körpers, auch auf die Keimzellen, zumal im Zustande der Reifung derselben, zu wirken vermögen, so ist eine Abänderung der in den Keimzellen niedergelegten Entwicklungsbedingungen, der „genotypischen Konstitution", und damit der durch sie bedingten „Reaktionsnorm", also die Bewirkung einer „Mutation", ohne weiteres erklärbar.

Die unter „Mutationen" verstandenen Abänderungen des Genotyps (des Idioplasmas) können, wie wir wissen, in Form von Habitusänderungen (mehr oder weniger geringfügige erbliche Abänderungen zahlreicher Merkmale) in Erscheinung treten oder auch in Gestalt von sog. Sprungvariationen, d. h. mehr oder minder erheblichen, außerhalb der normalen Modifikabilität liegenden, „richtungslosen"[1]) Abänderungen eines oder mehrerer Organe[2]). Neben derartig weitgehenden erblichen Abänderungen kommen aber auch solche vor, die sich nur auf sehr wenige, ja meist nur eine Eigenschaft erstrecken und dabei sehr geringfügiger Natur sind. Sie liegen innerhalb der gewöhnlichen Modifikationsbreite[3]) und sind deshalb nur auf dem Wege des Vererbungsversuches und der variationsstatistischen Betrachtung von den gewöhnlichen nicht erblichen Modifikationen (Somationen) zu unterscheiden bzw. festzustellen[4]).

Mutationen sind nun, worauf die erwähnten Versuche deuten, unter Umständen durch mehr oder minder starke Veränderungen der umgebenden Verhältnisse hervorzurufen. Unter solchen Bedingungen ist ja im besonderen auch ihr Vorkommen in der freien Natur festgestellt. Die gleichen Ursachen: die Bedingungskonstellationen der umgebenden Verhältnisse sind es nach unserer Erfahrung (S. 36) aber auch, welche die nicht erblichen Variationen, die Modifikationen, veranlassen. Geringfügige erbliche Abänderungen, Mutationen, liegen, wie oben erwähnt wurde, sogar vielfach auch innerhalb der normalen Modifikationsbreite[5]). Mutationen stellen somit häufig äußerlich nichts anderes als

[1]) Tower hat aber nachgewiesen, daß zum Beispiel die außerhalb der normalen Modifikationsbreite liegenden Mutationen des Koloradokäfers doch typisch in der Richtung der normalen Modifikabilität liegen; es wären also **über** die Grenzen der normalen Modifikabilität hinaus, in der Verlängerung der normalen Modifikationskurve befindliche erbliche Abänderungen.

[2]) „Sprungblastovariationen" Plates.

[3]) Das heißt innerhalb der durch die Erbanlagen normalerweise bedingten Schwankungsbreite eines Merkmals (vgl. z. B. Abb. 28).

[4]) Sie kennzeichnen sich dabei natürlich durch dauernde Verschiebung des Mittels in der Ausbildung der betreffenden Eigenschaft unter gleichen umgebenden Verhältnissen.

[5]) Beim Koloradokäfer waren nach Tower 2—5% der normalerweise in der freien Natur auftretenden (d. h. innerhalb der normalen Modifikationsbreite liegenden) Färbungen erblich, also Mutanten. Diese Zahl ließ sich durch Einwirkung künstlicher Bedingungen, speziell durch Temperatureinwirkungen, auf 62% steigern.

normale oder auch extreme[1]), aber erbliche Modifikationen (Somationen) dar: Also unter Umständen ein und dieselbe Veränderung innerhalb des Rahmens der normalen Modifikabilität, nur hier lediglich durch Einwirkung der umgebenden Bedingungen auf den Körper veranlaßt, dort gleichzeitig von entsprechenden Veränderungen der Gene in den Keimzellen begleitet bzw. der Ausdruck dieser Veränderungen: die **Erblichkeit** bildet allein das unterscheidende Moment.

Da taucht nun unwillkürlich die Frage auf: Ist die Erblichkeit einer Variation eines Organismus immer bedingt durch eine voraufgehende Veränderung im Keimplasma, könnte nicht umgekehrt auch eine allein durch die Einwirkung der umgebenden Bedingungen gesetzte Variation, eine Modifikation (Somation), unter ganz bestimmten Umständen vom Körper aus in den Keimzellen festgelegt werden, so daß sie erblich, d. i. zur Mutante, wird? Eine Frage, die, u. a. im besonderen durch die eben erwähnten Experimente Towers (S. 79 Anm. 5) nahegelegt, überleitet zur Behandlung des gerade in der Tierzucht immer noch so heiß umstrittenen Problems der sogenannten „Vererbung erworbener Eigenschaften".

2. Vererbung erworbener Eigenschaften.

a. Begriff der erworbenen Eigenschaften. Die Möglichkeit der Beeinflussung des „Keimplasmas" vom „Soma" aus.

Scharf gegensätzlich stehen sich im allgemeinen in dieser Frage die Meinungen gegenüber, die einen die Möglichkeit einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" in des Begriffes engster Fassung (s. u.) streng verneinend, die andern sie ebenso überzeugt bejahend. Kaum ein anderes wissenschaftliches Problem hat die Gemüter in gleicher Weise bewegt, und nicht immer genügend sachlich und klar waren die Auseinandersetzungen; wohl einer der Hauptgründe, daß so viel Verwirrung der Anschauungen gerade in dieser auch für die praktische Züchtung so hervorragend bedeutsamen Frage herrscht.

Das Erste und Wichtigste ist hier die Begriffsfestlegung des Ausdruckes **„erworbene Eigenschaft"**: Als „erworbene Eigenschaften" sind allein unmittelbar äußeren Einflüssen oder auf Grund der Beziehungen des Organismus zur Umwelt veranlaßten inneren (physiologischen) Vorgängen entspringende Reizwirkungen zu verstehen; als „Vererbung erworbener Eigenschaften" eine Übermittlung solcher Reizwirkungen auf dem Wege irgendwie gedachter Leitungsbahnen vom Körper („Soma") aus auf die Keimzellen und damit auf die Nachkommen. Es handelt sich also um Veränderungen, die in der ersten Generation „somatogenen", in der nächsten auf Grund einer „Übertragung" aus dem Soma an die Keimzellen blastogenen (Plate), d. h. dann durch die entsprechende Beschaffenheit der Keimzellen bedingten Ursprunges wären.

[1]) Wenn die Veränderung zwar außerhalb der Grenzen der normalen Modifikationsbreite, aber in der Verlängerung der „Richtung" der normalen Modifikationskurve liegt (vgl. S. 79 Anm. 1).

Auf Grund solcher Festlegung des Begriffes erworbener Eigenschaften scheiden zunächst von der Betrachtung aus: alle Fälle, in denen die eine bestimmte Veränderung bei den Eltern bedingende Reizursache auch bei den Nachkommen weiterwirkt[1]), dann aber auch die Fälle, in welchen an der Hand bestimmter Beschaffenheit des Keimplasmas den Nachkommen die Empfänglichkeit für gewisse Reize übermittelt wird[2]).

Soll also eine im „Soma" durch besondere Einwirkungen der Umwelt „erworbene neue Eigenschaft"[3]), auch unter normalen umgebenden Verhältnissen bei den Nachkommen wieder in Erscheinung treten, „vererbt" werden, so muß diese Veränderung in ihrer Anlage zunächst aus dem Körper, „Soma", in die Geschlechtszellen des betreffenden Individuums übergehen. Die nächste Frage lautet also: **Ist die „Übertragung" einer solchen Reizwirkung aus dem Körpergebiete an die Keimzellen möglich? Wenn nicht,** dann ist ein Wiederauftreten der während des individuellen Lebens unter dem Einfluß besonderer Umweltbedingungen erworbenen, „somatischen", Eigenschaften bei den unter normalen Verhältnissen gehaltenen Nachkommen **nur** denkbar, falls es sich um äußere Einflüsse handelt, die gleichzeitig mit dem jeweils besonderer, von der gewöhnlichen abweichender Ausgestaltung unterliegenden Körpergebiete auch die Keimzellen zu treffen und dort den „somatischen" gleiche Abänderungen hervorzurufen imstande sind.

Zunächst ist außer Zweifel, daß, — auch wenn man der noch viel vertretenen Weismannschen u. a. Anschauungen folgen will, wonach „Keimplasma" und „Soma" verschiedene von einander unabhängige Teile des Organismus bezeichnen[4]), — bestimmte Wechselbeziehungen zwischen Körperzellen und Keimzellen bestehen. Einmal sind die Keimzellen hinsichtlich ihrer Ernährung in den allgemeinen Stoffwechselkreislauf eingeschaltet, und dann stehen ja auch sämtliche Organe durch innere Sekrete auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen in dauernden Stoffwechselbeziehungen. Überdies ist auch die Möglichkeit der Zuführung für gewöhnlich nicht im Körper vorhandener Substanzen aus dem Soma zu den Geschlechtszellen experimentell erwiesen[5]).

Soweit also durch Zuführung chemischer Substanzen aus den von der gewöhnlichen Beschaffenheit abweichenden Organen und Körperteilen eine Abänderung oder ein Ersatz der Erbanlagen in den Keimzellen im Sinne der am und im Körper vor sich gegangenen Veränderungen möglich ist, — d. h. soweit eine solche Stoffübertragung

[1]) Zum Beispiel: Übertragung der Tuberkulose durch das mit Bazillen infizierte Vogelei auf das Kücken. (Vgl. Scheinvererbung, S. 49).

[2]) Zum Beispiel: Vererbung der Disposition für Krankheiten (Tuberkulose) in Form einer schwächlichen Konstitution.

[3]) Also eine durch besondere Lebenslagefaktoren von der gewöhnlichen stark abweichende Beschaffenheit, eine mehr oder minder extreme „Modifikation" (S. 36).

[4]) Während doch der Körper, das „Soma", nur die Verwirklichung, das Ergebnis der Reaktionen der die Reaktionsnorm darstellenden „genotypischen Konstitution" der befruchteten Keimzelle darstellt. D. Verf.

[5]) Übertragung von gefütterten Farbstoffen (Sudanrot) auf die Eier.

und stoffliche Beeinflussung wirklich gleichbedeutend ist mit einer „Übertragung" gedachter somatischer Neuerwerbungen[1]) an das Keimplasma —, muß natürlich eine dergestaltige „Vererbung erworbener Eigenschaften" zwar grundsätzlich als denkbar bezeichnet werden. Mit der heute stark verbreiteten Anschauung von dem Vorhandensein körperlicher „Erbeigenschaftsträger" in den Keimzellen, erstlich mit der Determinantenlehre im Sinne Weismanns, ist aber selbstredend eine derartige Vorstellung nur schwer vereinbar.

Aber auch ohne eine Annahme körperlicher Vererbungsträger sind solchgestaltige Beeinflussungen der Keimzellen auf chemischem Wege[2]) nur schwer zu denken, da sie außerordentlich komplizierte Umsetzungen im Körper bzw. im Keimplasma und bei der Entwicklung zur Voraussetzung hätten.

Vor allem ist es, wie Haecker treffend betont, nicht möglich, sich den Vorgang der Wiedererweckung der gleichen Abänderungen wie beim Elterntier bei der Entwicklung des jungen Individuums als Folge der im Keimplasma vor allem auf chemischem Wege vor sich gegangenen Abänderungen zu denken. Die Kette von Ursachen und Wirkungen *XYZ*, welche von *A* (Individuum) zu *a* (abgeänderte Keimzelle) führt, müßte in umgekehrter Reihenfolge bei der Entwicklung des Nachkommen aus der Keimzelle wieder in Gang kommen; nur dann entspricht *A* wieder *A*. Bei der Art der für die Übertragung in Betracht kommenden Einflüsse (innere Sekrete, Umsetzungsprodukte auf dem Wege des Blutes oder auch Einwirkungen auf dem Wege der Nervenbahnen) könnte man aber nicht annehmen, daß diese Faktoren die Kette *ZYX* wieder zurückbildeten.

Verschiedentlich hat man ob der vor angedeuteten Schwierigkeiten die Vorstellung einer chemischen Beeinflussung der Keimzellen vom „Soma" aus vollständig verlassen und die Wirksamkeit eines dynamischen Prinzips angenommen (Fischer, Plate):

Letztgenannter Forscher im besonderen hält eine Hypothese zur Erklärung der Vererbung erworbener Eigenschaften nur an der Hand der Determinantenlehre für möglich: die meisten Körperzellen enthalten neben einem vielleicht vorhandenen Rest von Keimplasma (vgl. S. 69) je nach den Körperregionen und Organen bzw. Organteilen als vorherrschend eine ganz bestimmte Determinantenart. Ein auf die Körperzellen einer Region ausgeübter Reiz würde diese Determinanten beeinflussen, diese ihrerseits die entsprechende Reaktion im Zellplasma auslösen. Denkt man sich sämtliche Körperzellen und die Keimzellen und damit die in beiden vorhandenen Teile von Keimplasma bzw. die Determinanten durch Leitungsbahnen — wie sie durch die zwischen den Körperzellen verschiedentlich nachgewiesenen Plasmabrücken angedeutet werden, — verbunden, so würde der besondere Erregungszustand, der jeder Determinantenart infolge ihres besonderen atomistischen Aufbaues eigen ist, bei genügender Stärke auf dem Wege dieser Leitungsbahnen nach Art der Weiterleitung elektrischer Ströme, der Ätherschwingungen usw., auch den identischen Determinanten im Keimplasma zugeführt. Diese würden in gleichsinniger Weise abgeändert, so daß bei der Entwicklung der Keimzelle dann die vom Elter erworbenen somatischen Veränderungen bei den Nachkommen wieder in Erscheinung zu treten vermöchten.

Wer sich dieser geistreichen, aber doch reichlich komplizierten Hypothese trotz Ermangelung einer experimentellen Grundlage, erstlich nach Seite des Bestehens von

---

[1]) Vgl. Anm. 3, Seite 81.

[2]) Etwa durch Umsetzungsprodukte, welche aus den veränderten Körperteilen auf dem Wege des Blutes zu den Keimzellen gelangen und dort die Entwicklungstendenzen abändern.

Leitungsbahnen nach Art der oben angedeuteten, und unter gleichzeitiger Anerkennung der Determinantenlehre voll anzuschließen vermag, für den wird die Erklärung einer Vererbung erworbener Eigenschaften auf dem Wege der Übermittlung von „Leitungsreizen“[1]) in veränderter Form an das Keimplasma durch eine Reizleitung dynamischer Art, d. h. die Annahme einer **„somatischen Induktion“** (Detto) keine Schwierigkeiten mehr bieten.

Die Frage des Bestehens eines beeinflussenden Leitungszusammenhanges zwischen „Soma“ und „Keimzellen“ wurde auch experimenteller Prüfung unterstellt. Die in positivem Sinne ausgefallenen Versuche von Magnus und vor allem von Guthrie[2]) sind jedoch hinsichtlich der Rassereinheit der verwendeten Tiere angefochten und deshalb vorläufig um so weniger beweisend, als andere Versuche gleicher Richtung ein durchaus negatives Resultat ergaben. Was im besonderen die Versuche von Guthrie anlangt, so wendet Davenport vor allem auch dagegen ein, daß die Färbung der Nachkommenschaft auf der nur teilweisen Entfernung des Eierstockes der weißen Henne und dem Wiedernachwachsen desselben bzw. der Resorption des eingepflanzten schwarzen beruhe. Kaltenbach[3]) hat die Guthrieschen Versuche an reinrassigen Rouen- und Pekingenten mit negativem Erfolge wiederholt:

Hier stellte es sich bei den Versuchen heraus, daß es wegen der flächenhaften Verwachsung des Eierstockes mit der Hohlvene völlig unmöglich ist, den Eierstock von dem Blutgefäß irgendwie auf blutigem Wege vollkommen abzutrennen. Der etwa bohnengroße Eierstock wurde deshalb auf andere Weise, durch Fixation mit 40%igem Formalin, zerstört. Ließ man junge Pekingenten nach der Kastration leben, so bekamen sie nach der ersten Mauser die typischen Erpelfedern.

Nachdem K. sich vergewissert hatte, daß eine völlige Kastration möglich sei, wechselte er die Eierstöcke von ungefähr acht Wochen alten, reinrassigen Rouen- und Pekingenten aus; er pflanzte in kastrierte Tiere den Eierstock der anderen Rasse, also Peking-Eierstock in Rouen-Enten und umgekehrt. Der eingepflanzte Eierstock war nach Ablauf eines Jahres verschwunden und nach der Frühjahrsmauser trat wieder die Erpel-Befiederung auf.

In Anbetracht der anatomischen Übereinstimmung in der Topographie der Keimdrüsen bei Hühnern und Enten darf man wohl annehmen, daß bei Guthries Versuchen der eingepflanzte Eierstock resorbiert wurde, der nur teilweise entfernte aber wieder nachwuchs.

---

[1]) Zunächst nur das „Soma“ beeinflussenden Reizen.

[2]) Guthrie transplantierte in weiße Hühner die Eierstöcke schwarzer Hühner und ließ die Tiere dann von schwarzen Hähnen belegen; umgekehrt verpflanzte er in schwarze Hennen die Eierstöcke weißer Tiere und verwendete zum Belegen weiße Hähne. Erstenfalls erhielt er zwölf schwarz- und weiße Kücken, im zweiten neun weiße und elf schwarze. Eine somatische Eigenschaft, die Farbe der Mutter, hätte also hier die den transplantierten Eierstöcken entstammenden Eier beeinflußt in der Weise, daß die Farbe der (Wirts-)Mutter teilweise bei den Nachkommen wieder in Erscheinung getreten wäre, womit — wenn nicht etwa für die Farbbildung besondere Verhältnisse vorliegen — wenigstens die Übertragung normaler „somatischer“ Eigenschaften auf die Nachkommenschaft erwiesen wäre.

[3]) Zeitschrift für induktive Abstammungs- u. Vererbungslehre. Bd. 17, 1917, Nr. 3.

Versuche Castles bei Kaninchen, bei denen die Übertragung der Eierstöcke gelang, haben übrigens gezeigt, daß der Körper der Tragamme die Keimzellen des neueingesetzten Eierstockes nicht beeinflußt. Versuche B. Klatts mit Eierstocksübertragungen bei einer Gelb-, Normal- und Schwarzrasse des Schwammspinners konnten gleichfalls keinerlei Beeinflussung der Keimzellen bzw. der daraus erzielten Nachkommen im Sinne der Beschaffenheit der Wirtsrasse feststellen[1]).

Jedenfalls sind wir bis heute nicht im Besitz irgend eines vollgültigen Beweises für das Bestehen eines beeinflussenden „Leitungszusammenhanges" zwischen „Soma" und „Keimzellen".

Die „Genotypus"lehre (S. 68ff.) denkt sich, wie wir wissen, die Ausgestaltung des Organismus, seine jeweilige Erscheinungsform, den „Phänotyp" (S. 70), abhängig von der „genotypischen Konstitution" (S. 31) in der befruchteten Keimzelle, welche die „Reaktionsnorm" bedingt, und von den bei der Entwicklung wirksamen Lebenslagefaktoren. Sie betrachtet den Organismus als das Ergebnis einer Kette von nacheinanderfolgenden Reaktionen nicht nur der ursprünglich in den beiden für die befruchtete Keimzelle grundlegenden Gameten (väterliche und mütterliche Keimzelle) gegebenen Konstitutionselemente, sondern auch der gehäuften Produkte dieser primären Reaktionen. Wer sich dieser, eine rein morphologische Deutung der Vererbungsvorgänge durch Vermittlung der Keimzellen ablehnenden, auf dem Boden auch physiologischer Betrachtungsweise (S. 66ff.) der Vererbungsvorgänge stehenden Genotypuslehre anschließt, wird von vornherein auch die Ausdrucks- und Vorstellungsweise von einer „Übertragung" von körperlichen Eigenschaften an die Keimzellen von der Hand weisen müssen. Wenn infolge einer Beeinflussung des Organismus durch ganz besondere Lebenslagefaktoren seine Erscheinungsform in irgendwelchen Richtungen mehr oder minder starke Abweichungen von der gewöhnlichen Beschaffenheit zeigt, so ist damit noch in keiner Weise ein Recht zu der Annahme gegeben, daß auch die „genotypische Konstitution", die ja wieder in den Keimzellen des betreffenden Individuums niedergelegt ist, dort irgendwie geändert wurde. Und ein Wiedererscheinen eines unter besonderen Lebenslagefaktoren zustande gekommenen Entwicklungsproduktes einer bestimmten genotypischen Konstitution, des Ergebnisses einer besonders extremen Reaktionsfolge derselben, — wie man in dieser Denkweise eine solche „erworbene Eigenschaft" begrifflich festlegen müßte —, bei den unter normaler Lebenslage erwachsenen Nachkommen wäre ja nur dann denkbar, wenn bei der Entwicklung und Ausgestaltung des fraglichen Individuums seinerzeit gleichzeitig die „genotypische Konstitution", die „Reaktionsnorm" seiner Keimzellen unter dem unmittelbaren bzw. mittelbaren Einflusse der umgebenden Verhältnisse eine Abänderung

[1]) B. Klatt, Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit der Erbanlagen durch den Körper. S. A. a. D. S. Ber. der Ges. naturforsch. Freunde. Berlin, Jg. 1919, Nr. 2.

erfahren hätte: Und zwar eine Abänderung in der Weise, daß auf Grund der geänderten Reaktionsfolge nun unter normaler Lebenslage das gleiche Produkt entsteht, wie es durch Einwirkung extremer Umgebungsfaktoren auf die ursprüngliche genotypische Konstitution der Keimzelle, der das Mutterindividuum entstammte, hervorgetreten war. D. h. es müßte unter dem unmittelbaren bzw. mittelbaren Einflusse der Lebenslage eine „Mutation" (S. 76) der Erbanlagen, der genotypischen Konstitution, erfolgt sein, und zwar gerade nach der im „Phänotyp" des Mutterindividuums zur Anschauung gekommenen besonderen Richtung. Derartige „Mutationen" sind aber im allgemeinen, wie wir wissen, wenigstens für extreme Unterschiede selten; selten auch in einer der Abänderung des Mutterindividuums gleichsinnigen Richtung, wie uns ja die Erfolglosigkeit einseitig gerichteter Zuchtwahl (Selektion) in reinen Linien bzw. genotypisch einheitlichen Elementararten oder in bezüglich bestimmter Eigenschaften homozygoten Beständen klar gezeigt hat (S. 38).

b. Die für die Vererbung in Frage stehenden Arten von „somatischen" „Neuerwerbungen".

1. Durch mechanische Eingriffe veranlaßte Verletzungen und Verstümmelungen des Körpers und künstlich erregte Krankheiten.

Verschiedentlich wollte man selbst destruktive Veränderungen nach Art des Schwanzverlustes durch Abschneiden oder durch Unglücksfall und ähnliches als möglicherweise vererblich darstellen.

Die Erfahrungen der Völkerkunde (Beschneiden) wie der Tierzucht widersprechen einer solchen Annahme in gleicher Weise wie der Ausfall diesbezüglich unternommener Versuche[1]). Man kann diese Fälle wohl ohne weiteres aus der Diskussion ausscheiden.

Verletzungen und ihre Folgen sollen auch zur Bildung neuer oder besonders gearteter Organe und durch deren Vererbung zur Entstehung von Gattungs-, Art- und Rassencharakteren Veranlassung geworden sein. Auf solche traumatische Veranlassung glaubt zum Beispiel Duerst die Bildung der Hörner zurückführen zu müssen: durch Stoßen mit dem Kopfe hätten die hornlosen Urformen eine pathologische Reaktion der Haut und der Knochenhaut (des Periostes) an der Stelle der späteren Hörner hervorgerufen, die durch Vererbung im Laufe der Jahrtausende konstant geworden sei und sich mit der Entwicklung der Arten zu den verschiedenartigen Hornbildungen differenziert habe. In ähnlicher Weise soll das Nackthalshuhn auf Grund von Vererbung einer durch fortgesetztes Rupfen seitens anderer Hühner sowie Sonnenbestrahlung verursachten Hautentzündung und Federkrankheit zustande gekommen sein. Irgendwelche einwandfreie Beweise für derartige Annahmen liegen in keiner Weise vor; vielmehr stellt die Erklärung solcher Bildungen auf Grund unvermittelter Keimplasma-Variationen (Mutationen) nach wie vor die zwanglosere, naheliegendere und wenigstens einigermaßen durch Beispiele begründete Erklärung dar.

[1]) Weismann zum Beispiel kupierte Mäusen durch 19 Generationen die Schweife, ohne irgendeine gleichgerichtete Veränderung bei den Nachkommen erzielen zu können.

Ähnlich sind die Verhältnisse gelagert bezüglich der von Duerst als erwiesen angenommenen Vererbung der durch extragerminale Einflüsse verursachten Mißbildungen bzw. der Entstehung von Rassenmerkmalen durch Vererbung solchgestaltiger Veränderungen. So soll nach Duerst u. a. Vererbung eines auf Grund extragerminaler[1]) Einflüsse embryonal erworbenen Wasserkopfes Veranlassung zur Entstehung des Haubenhuhnes geworden sein, das an der Hand künstlicher Zuchtwahl dann diese Mißbildung als konstantes Rassenmerkmal erwarb. Ähnlichen Entstehungsweisen sollen die Haubenente, die Dachsbeinigkeit bei Hund und Ziege, die Schwanzlosigkeit, Vielzehigkeit (Polydaktylie) bei Hühnern, die Verwachsenzehigkeit (Syndaktylie[2]) beim Schwein usw. zugrunde liegen. Irgendwie zwingende Beweise für die Entstehung dieser und ähnlicher Formen an der Hand der Vererbung von embryonalen Mißbildungen, die durch unbekannte äußere Reize zustande gekommen sind, sind bis heute nicht erbracht worden; und so wird man auch sie bis auf weiteres als spontane Keimes-Variationen betrachten müssen, deren Vorkommen wenigstens experimentell außer Zweifel gestellt ist.

Hierher zählten auch die vielberufenen Brown-Séquardschen Versuche: Epileptische und andere auf Erkrankung des Nervensystems beruhende Erscheinungen, die an Meerschweinchen durch Verletzungen des Zentralnervensystems an Hand operativer Eingriffe hervorgebracht werden, sollen sich als erblich erwiesen haben; diese künstlich herbeigeführte Störung der nervösen Konstitution soll auf die Nachkommen „übertragen" werden. Durch die von verschiedenen Seiten erfolgte Nachprüfung dieser Versuche und Angaben wurden sie teilweise[3]) schon stark in Frage gestellt, aber die Versuchsergebnisse waren immerhin noch verschiedenfältig und schwer zu deuten. Nach den neuen Arbeiten von T. Graham-Brown scheint es aber klar zu sein, daß es sich in diesem Falle nicht um Erblichkeit, sondern, wie Johannsen sich ausdrückt, um eine Art von „Tradition" handelt: Die durch den operativen Eingriff in der regelmäßigen Tätigkeit ihres Nervensystems stark beeinträchtigten und gestörten Tiere zeigen unter anderem auch die Neigung, ihre gelähmten und gefühllos gewordenen Zehen abzunagen, und zwar nicht nur ihre eigenen, sondern auch die ihrer Jungen. Diese Beschädigung hat aber bei den Jungen ähnliche nervöse Zustände zur Folge, wie sie für die durch die Operation in ihrem Nervensystem gestörten Elterntiere kennzeichnend sind. Werden die Jungen rechtzeitig vor dem Benagtwerden durch die Eltern geschützt, so konnten keine der bisher als „Übertragung" der nervösen Störungen zu deutende Erscheinungen bei den Jungen beobachtet werden. Übrigens ein sehr interessanter Beleg, in welcher Weise eine nicht erkannte und beobachtete Fehlerquelle die Deutung von Versuchsergebnissen beeinträchtigen kann!

2. Durch Gebrauch oder Nichtgebrauch eines Organes bedingte Veränderungen.

Es ist allgemein bekannt, daß durch Gebrauch und Nichtgebrauch Form, Größe, innere Gestaltung und Grad der Verwendbarkeit der einzelnen Organe für ihren Zweck erhebliche Veränderungen erleiden.

[1]) Außerhalb des Keimplasmas gelegener.
[2]) Vgl. S. 72, Abs. 4 (Mutation).
[3]) Arbeiten von Maciesza und Wrzosek.

Als bekannteste Beispiele sind uns ja die bedeutende Ausbildung[1]) und gesteigerte Leistungsfähigkeit der Arm- und Beinmuskulatur beim Turner und Athleten bzw. beim Bergsteiger und Radfahrer geläufig, als gegensätzliche Fälle die Verringerung und Schwäche der Muskeln eines gebrochenen, lange im Verband gelegenen und außer Tätigkeit gesetzten Armes oder Fußes (Abb. 41). Wieweit Gebrauch und Nichtgebrauch den feineren Bau der Organe beeinflussen, lehrt zum Beispiel der Vergleich des Durchschnittes eines normalen und eines schief verheilten Oberschenkelhalses beim Menschen (Wolf): der geänderten Zug- und Druckrichtung bzw. Richtung der Kraftlinien entsprechend ordnen sich im schief verheilten Schenkelhals die Lamellen der Spongiosa so um, daß sie wieder in den Kraftlinien zu stehen kommen und die angreifenden Zug- und Druckwirkungen wieder gleichmäßig auf die festen Wände der Knochenröhren übertragen werden (Hesse) (Abb. 42).

Werden nun bestimmte Körperteile zahlreiche Generationen hindurch stets in derselben Weise durch Gebrauch oder Nichtgebrauch beeinflußt und abgeändert, so sollen nach Meinung der Vertreter der Lamarckschen Lehre (vgl. Abtlg. III: Artbildung) solch „zweckmäßige" funktionelle Anpassungen durch „Übermittlung" an das Keimplasma erblich werden. Durch Häufung solcher Gebrauchs- und Nichtgebrauchswirkungen auf dem Wege der Vererbung durch Generationen soll dann fortschreitende Entwicklung oder Rückbildung eines Organes bewirkt werden.

Für eine derartige Annahme besteht derzeit keinerlei irgendwie geartete, einwandfreie experimentelle Beweisgrundlage[2]).

Abgesehen davon, daß man auch solch einfache „aktive Anpassungen" in der Artbildung zwanglos an der Hand spontan — ohne Beeinflussung seitens des „Somas" (Körpers) — entstandener Keimplasma-Variationen und nachfolgender Zuchtwahl erklären kann, spricht auch die tägliche züchterische Erfahrung und Beobachtung gegen die Vererbbarkeit von Funktionswirkungen. Längst müßten sonst bestimmte Organe und Fähigkeiten bei den Tieren bestimmter Arten, Rassen und Stämme in ganz anderer Weise, als es tatsächlich im Durchschnitte der Fall ist, ausgebildet sein, zumal, wenn man die oft schon durch sehr lange Zeit einwirkende künstliche Zuchtwahl mit in Betracht zieht. Tatsächlich müssen aber umgekehrt, wie wir das täglich sehen können, durch Übung jeweils in zahlreichen Generationen erworbene Eigenschaften in den folgenden Generationen immer wieder aufs neue erworben werden. Was vererbt wird, ist die Fähigkeit zu einem mehr oder minder hohen Grad funktioneller Anpassung; ohne entsprechende Anlage bleibt auch die Übung unwirksam, ohne Übung die Anlage unausgebildet. Anlagen und Ausbildung derselben durch Übung bedingen den Organismus nach seinen jeweiligen Formen und Fähigkeiten, und bei ähnlichen Anlagen sehen wir unter geänderten umgebenden Bedingungen und ihnen angepaßter verschiedener Funktion auch verschiedene Funktionswirkungen an Nachkommen und Eltern in Erscheinung treten.

---

[1]) Sie ist nach Roux in der Weise zu erklären, daß der durch den Gebrauch gesetzte (der funktionelle) Reiz das arbeitende Gewebe auch zu vermehrter Nahrungsaufnahme anregt.

[2]) Eine Vererbung funktioneller Abänderungen vermöchte man am ehesten sich vorzustellen, wenn der die funktionelle Anpassung jeweils setzende Reiz (also „Leitungsreiz", S. 83) gleichzeitig als Simultanreiz zu wirken vermöchte, d. h. als ein Reiz, der gleicherweise „Soma" **und** „Keimplasma" nach gleicher Richtung zu beeinflussen in der Lage wäre. Aber auch für eine solche Annahme fehlen derzeit alle entsprechenden Grundlagen.

Eine durchschnittliche Vererbung funktioneller elterlicher Anpassungen wäre aber auch, wie Hesse einmal mit Recht betont hat, durchaus nicht im Interesse der Nachkommen-Individuen (und damit des Züchters) selbst gelegen. Diese würden vielmehr durch eine Vererbung generationenweise nach gleicher Richtung zielender funktioneller Anpassungen in ihrer Anpassungsfähigkeit, die eine den jeweiligen Lebensverhältnissen entsprechende Ausformung der überkommenen Anlagen nach verschiedener Richtung innerhalb weiter Grenzen gestattet, eine erhebliche Einbuße erleiden und

Abb. 41. Inaktivitätsatrophie (als Folge einer chronischen Kniegelenkslahmheit, entstanden innerhalb 8 Wochen). Originalaufnahme des Verfassers[1]).

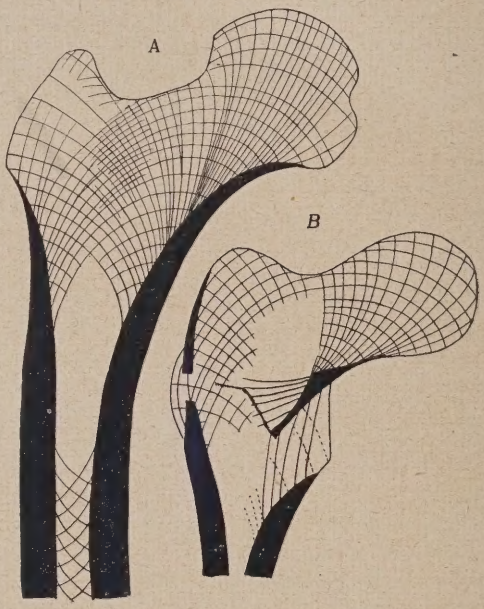


Abb. 42. Schematische Darstellung der Anordnung der Spongiosa auf dem Längsschnitt durch einen normalen (*A*) und einen schief verheilten (*B*) Schenkelhals des Menschen. Nach Wolf aus Hesse.

A. Die Anordnung der Spongiosa mit den sich rechtwinklig kreuzenden Knochenlamellen zeigt an dem gebogenen Schenkelhals und Gelenkkopf die gleichen Grundzüge, wie sie von den Technikern für gebogene Krahne berechnet werden. *B*. Nach der schief erfolgten Heilung des Schenkelbruches ordnen sich die Spongiosalamellen im Laufe der Heilung so, daß sie wieder in den Kraftlinien zu stehen kommen. (Hesse.)

nur für ganz bestimmte Leistungen in einseitiger Weise „prädestiniert". Die funktionelle Anpassung wird sich wohl häufig wieder in der Richtung der überkommenen Anlagen bewegen, unter Umständen wird sie der Vererbungsrichtung aber auch entgegenzuwirken und dadurch als Ausgleichsmittel zu dienen haben.

Für den Züchter wird es nur darauf ankommen, durch überlegte Zuchtwahl sich jeweils die für bestimmte funktionelle Anpassungen geeignetst veranlagten Tiere zu erstellen und durch entsprechende Übung und Gebrauch die vorhandenen Anlagen zu ihrer vollen Ausbildung zu bringen.

Von den Anhängern der Vererbung funktioneller Anpassungen wird geltend gemacht, daß ein Beweis für das Statthaben solcher Vererbung auf experimentellem Wege überhaupt nicht beizubringen sei, da für die Festlegung solch funktioneller Anpassungen im Keimplasma auch auf dem Wege „somatischer Induktion"

[1]) Die Kuh, der ein Vorderfuß hochgehoben war, fußte während der Momentaufnahme mit der Sohle des kranken Beines.

(S. 83) eine sehr bedeutende Anzahl von Generationen nötig wäre. Die Beweise werden deshalb der Artbildungslehre entnommen (Entstehung rudimentärer Organe usw.); wir werden dort (Abtlg. III) noch Näheres darüber hören. Es mag aber gleich an dieser Stelle bemerkt sein, daß auch für die dort gebrachten indirekten „Beweise" andere, mindestens ähnlich befriedigende Erklärungsweisen zur Hand sind.

3. Instinktvariationen.

Während des Einzellebens und besonders durch Generationen erworbene Erfahrungen und Lebensgewohnheiten sollen auf die Nachkommen übertragen werden und bei ihnen als instinktartige Handlungen wieder zutage treten.

Verhältnismäßig zahlreich sind die aus neuester Zeit hierüber vorliegenden Versuchsergebnisse, die aber zum Teil keineswegs beweisend, zum Teil auch auf anderem Wege durchaus befriedigend zu erklären sind. Ich gehe hier nur kurz auf den meist angeführten bekannten Versuch Kammerers mit der Geburtshelferkröte ein:

Die Geburtshelferkröte begattet sich auf dem Lande und legt auch ihren Laich dort ab; die Zahl der sehr großen und dotterreichen Eier ist verhältnismäßig gering. Das Männchen hilft dem Weibchen die Eier (die Laichschnur) aus der Kloake ziehen, wickelt sich die Eierschnüre um die Hinterbeine, wo sie durch eine antrocknende Gallerte kleben bleiben, und trägt sie bis zur Ausschlüpfungsreife der Larven herum. Zu diesem Zeitpunkt begibt sich das Männchen ins Wasser, wo die Eihüllen bersten. Die Larven besitzen schon innere Kiemen.

Hielt nun Kammerer die Geburtshelferkröten bei erhöhter Temperatur (25 bis 30° C) in mit Wasserbecken versehenen Terrarien, so hielten sich die Tiere, wie er berichtet, mehr im Wasser auf, begatteten sich dort und legten auch dort ihre Eier ab. Die Gallerthüllen der Eier quellen dort stark auf, die Männchen vermögen sich die Eier nicht anzuheften, dieselben bleiben vielmehr im Wasser liegen. Im Laufe der Generationen gewöhnen sich die Tiere an diese Fortpflanzungsweise, die Zahl der Eier nimmt zu, die Eier selbst aber werden kleiner, dunkler, dotterärmer. Die Larven schlüpfen schon sehr frühzeitig mit äußeren Kiemen aus.

Der Instinkt der Geburtspflege bei der Geburtshelferkröte erweist sich also stark veränderbar.

Die Nachkommen derartig veränderter Geburtshelferkröten zeigen nun, nach Kammerer, auch wenn sie unter **normalen** Bedingungen gehalten wurden, nicht den Brutpflegeinstinkt, sondern legten ihre Eier von selbst ins Wasser ab, ja in der dritten Generation führten die Männchen sogar von selbst im Wasser die Begattung aus.

Daß es sich hier tatsächlich um eine Festlegung der vom Einzeltiere während des Lebens „erworbenen" Lebensgewohnheiten in den Keimzellen handelt, zeigt die von Kammerer mitgeteilte Tatsache, daß bei Kreuzungen von Tieren ohne Geburtspflegeinstinkt mit solchen, welche den Geburtspflegeinstinkt besitzen, die neue Eigenschaft in der Vererbung den Mendelschen Regeln (s. S. 105ff.) folgt, wobei das dominante Merkmal jeweils an den Vater, das rezessive an die Mutter gebunden erscheint.

Verschiedentlich ist die Richtigkeit der Ergebnisse der Kammererschen Versuche, denen unter anderen Fehlerquellen auch Unreinheit des Ausgangsmaterials zur Last gelegt wird, angezweifelt, und als

Ursache der oben berichteten Erscheinungen ist Nachwirkung[1]) (S. 43) bezeichnet worden.

Wir wollen hier von jeder Kritik an diesem K.schen Versuche absehen und die Ergebnisse und Angaben einmal als unbestritten und richtig annehmen:

Aber auch dann ist es durchaus nicht notwendig, das Auftreten der neu erworbenen Lebensgewohnheiten auch bei den unter normalen Verhältnissen lebenden Nachkommen an der Hand einer „somatischen Induktion", einer Übermittlung aus dem „Soma" auf die Keimzellen, zu erklären. Viel näher liegt eine andere Lösung: die die Instinktabänderung bewirkenden Einflüsse sind Einflüsse der allgemeinen Lebenslage[2]) (Temperatur, Feuchtigkeit), die sich gleicherweise auf den Körper und seine Funktionen, wie auf die Keimzellen selbst zu erstrecken vermögen. Da die neuen Lebensgewohnheiten aber anderweit verbreitete, dem Lurchgeschlechte ursprünglich eigentümliche Anlagen darstellen, so würde man nächstliegend diese „vererbbare Neuerwerbung" als eine durch den Einfluß der allgemeinen Lebenslage erfolgte Wiedererweckung schlummernder Anlagen im Keimplasma bzw. einer Neuerweckung derselben ansprechen dürfen, ja müssen, — als eine Mutation.

4. Abänderungen, welche durch Beeinflussung der Gesamtorganisation der Lebewesen seitens der allgemeinen Lebenslage bewirkt sind.

Die Zahl der hierher gehörigen Versuche hat in neuester Zeit außerordentlichen Umfang angenommen, so daß hier nur auf einige derselben in Kürze eingegangen werden kann.

Den **Schmetterlingsversuchen** von Fischer, Standfuß u. a., welche durch Einfluß von Hitze oder Kälte auf Puppen, mehr oder minder auch auf die unter normalen Verhältnissen aufgezogenen Nachkommen vererbbare Abänderungen der Flügelzeichnung und -färbung bei den Faltern[3]) hervorzurufen vermochten, sind wir schon begegnet (S. 29, S. 72, 77).

Weiter wissen wir (S. 77), daß Tower beim **Koloradokäfer** die in der Natur aufgefundenen Mutationen durch den Einfluß geänderter Außenbedingungen (Temperatur, Feuchtigkeit, Luftdruck) auf Puppen auch künstlich zu erzielen vermochte. Von Interesse ist dabei, daß die solchermaßen erzielten Veränderungen nicht erblich waren. Wurden jedoch die fertigen Käfer **in der Reifeperiode der Geschlechtsprodukte**[4]) unter denselben Bedingungen gehalten, so erlitten sie zwar selbst keine Veränderungen mehr, wohl aber wies die den Eiern entstammende Nachkommenschaft die gleichen Abänderungen in **erblicher** Weise auf, wie die den unter gleichen abnormen Verhältnissen gehaltenen Puppen entstammenden Individuen.

Die nach Angabe Kammerers bei der **Geburtshelferkröte** unter dem Einflusse der allgemeinen Lebenslage neben der Abänderung des Geburtspflegeinstinkts erzielten

[1]) Auf die erste Generation haben die Bedingungen, welche die Muttertiere beeinflußt, „modifiziert" hatten, noch eingewirkt, die Tiere haben ihre erste Entwicklung selbst noch unter anderen Bedingungen als normale Vergleichsindividuen durchgemacht, da sie ja u. a. im Eistadium noch übernormalen Temperaturen ausgesetzt, als Larven mit äußeren Kiemen ins Wasser abgesetzt waren.

[2]) Vgl. 4.

[3]) Welche teilweise den in nördlichen oder südlichen Gebieten verbreiteten Formen glichen.

[4]) Aus späteren, wieder unter normalen Umgebungsverhältnissen verlaufenen Eireifungs- und Eiablageperioden stammende Eier entwickelten auch wieder normale Käfer.

dauernden Umgestaltungen, wie Zahl und Beschaffenheit der Eier, der Larven, das Auftreten von Daumenschwielen bei den Männchen zum Festhalten der Weibchen im Wasser bei der Begattung wie bei anderen Lurchen usw., sind gleichfalls schon bekannt geworden (S. 89/90).

In ähnlicher Weise vermochte Kammerer nach seinen Berichten durch trockene bzw. feuchte Haltung des **Feuersalamanders** bzw. **Alpensalamanders** den ersteren zur Annahme der Fortpflanzungsgewohnheiten des Alpensalamanders[1]) zu zwingen, den letzteren in seinen Fortpflanzungsgewohnheiten denen des Feuersalamanders zu nähern[2]) — Veränderungen, welche sich in der Nachkommengeneration erhielten.

Bei allen diesen und ähnlichen Fällen war man nun, die unbedingte Richtigkeit aller dieser Versuchsergebnisse natürlich angenommen, vielfach geneigt, das Wiedererscheinen der unter Einwirkung einer abnormen Lebenslage hervorgerufenen Abänderungen bei den normal gehaltenen Nachkommen als eine „Vererbung erworbener Eigenschaften", d. h. als eine „Übertragung" der Abänderungen aus dem „Soma" auf die Keimzellen zu deuten. Erscheint nun solche Deutung begründet bzw. veranlaßt oder bestehen noch andere, vielleicht näherliegende Erklärungsmöglichkeiten?

Wo es sich zunächst nur um eine oder zwei wieder unter normalen Verhältnissen gehaltene Nachkommengenerationen handelt, kann das Wiederauftreten solcher bei den Eltern durch klimatische Einflüsse, durch künstliche Einwirkung von Hitze, Kälte, Feuchtigkeit, Trockenheit, veränderten Luftdruck usw. hervorgerufener Veränderungen an der Nachkommenschaft vielfach sehr natürlich als sog. **„Nachwirkung"** (E. Baur) Erklärung finden (S. 43, 49): Dieselben Einflüsse, welche die Veranlassung der Modifikationen bei der Elterngeneration waren, vermochten dann gleicherweise auch die Keimzellen[3]) oder gar den Embryo während der Entwicklung in der Zeit seiner stärksten Modifikationsfähigkeit zu beeinflussen. In gleicher Weise wie bei den Eltern kommen dann auch bei den Nachkommen wieder dieselben Modifikationsmöglichkeiten (die im Keimplasma niedergelegt sind, für gewöhnlich aber nicht in Erscheinung treten, weil die außerordentlichen sie bedingenden Verhältnisse fehlen) zur Verwirklichung.

Als solche „Nachwirkung" muß u. a. wohl das Wiederauftreten sog. Hitzewirkungen bei Mäusen und Ratten (Przibram) angesprochen werden:

Bei stark erhöhten Temperaturen (30—35°) durch einige Generationen gehaltene Ratten zeigen ein schütteres Fell, sie werden bei geringerer Größe als sonst geschlechtsreif und bleiben auch an sich kleiner, besonders auffallend ist aber die außerordentlich starke Ausbildung der Geschlechtsteile der männlichen Hitzeratten. Paaren sich nun solche Hitzeratten zweiter oder dritter Generation, nachdem sie wieder in kühlere Temperatur zurückversetzt sind, so findet keine Übertragung der Hitzemerkmale statt. Nehmen die Hitzeratten-Weibchen aber noch bei Haltung in der stark erhöhten Temperatur auf und werden sie erst nachher in kühlere Temperatur versetzt, so tritt auch an den Jungen frühe Geschlechtsreife und geringere Größe sowie etwas schüttere Behaarung, bei den Söhnen aber im besonderen — wenn auch im Vergleich mit den Vätern etwas abgeschwächt — wieder eine Überernährung der Geschlechtsteile in Erscheinung[4]).

---

[1]) Wenige, ausgebildete Junge zur Welt bringen.

[2]) Eine größere Anzahl äußere Kiemen tragender Larven ins Wasser abzusetzen.

[3]) Im Eiplasma sollen ja nach erfolgter Eireife schon bestimmte organbildende Bezirke vorgebildet sein (Rabl). Vgl. auch Anm. 4 dieser Seite.

[4]) Wie stark die Zellen und natürlich auch die Keimzellen (wohl auf dem Wege geänderter Stoffwechselvorgänge im Körper) nach Richtung der morphologischen und physiologischen Kernplasmarelation gerade durch extreme Temperaturen zu beeinflussen sind, wissen wir ja aus den schönen Untersuchungen von O. Hartmann (vgl. S. 64, Anm. 2, S. 67, Anm. 5).

Eine solche Nachwirkung oder, wie Jollos sie nennt, „Dauermodifikation", eine Scheinvererbung, liegt auch offenbar bei den Versuchen Dürkens mit Pieris brassicae (Kohlweißling) vor:

Hält man Raupen des Kohlweißlings bis zur Verpuppung in orangefarbenem Licht, so gelingt es, dadurch den Chemismus der Hämolymphe abzuändern. Diese Änderung der Hämolymphe hat eine Änderung der Pigmentierung im Gefolge. Bei der in normalem Licht aufgewachsenen Raupe wird unter dem Einflusse der Hämolymphe bei der Verpuppung reichlich schwarzes und weißes Pigment im Integument gebildet, im orangefarbenen Licht unterbleibt dagegen die Pigmentbildung und wird sehr stark reduziert. Hierdurch wird das Integument durchsichtig, und die Puppen haben infolge des Durchscheinens der Körpersäfte und Gewebe eine grünliche Färbung. Diese Grünfärbung tritt bei einem großen Prozentsatze der Nachkommen dieser Tiere auch dann wieder auf, wenn die Nachkommen sich im Tageslicht entwickeln. Ja, es ist, um die Wirkungen auf die Nachkommen zu erzielen, nicht einmal erforderlich, die Elterntiere während des ganzen Raupenstadiums in orangefarbenem Licht zu halten, es genügt die Übertragung der Raupen in dieses Licht kurz vor der Verpuppung. Anderseits läßt sich aber auch der Nachweis erbringen, daß eine Beeinflussung der Nachkommen nur dann erfolgt, wenn eine Reaktion des Pigments der Eltern auf das orangefarbene Licht stattgefunden hat. Es handelt sich also nicht um eine sog. parallele Induktion, sondern der Weg der Einwirkung geht über das Soma auf die Keimzellen. Und doch liegt hier keine Vererbung erworbener Eigenschaften vor, wie auch H. Nachtsheim[1]) bei Beschreibung dieser Versuche sehr zutreffend betont, es handelt sich um keinen Fall echter Vererbung. Nach Dürken selbst liegt in unserem Falle eine Veränderung des Chemismus der Eltern unter dem Einflusse eines Außenfaktors vor. Dieser veränderte Chemismus teilt sich den Keimzellen mit; wie Dürken annimmt, dem Plasma der Keimzellen; er bezeichnet den Vorgang als „plasmogene" Vererbung. Die Vererbung geht somit wahrscheinlich nur durch die Mutter vor sich; ob die Samenfäden auch beeinflußt werden, ist noch zu prüfen. Doch gleichgültig, wie diese Prüfung ausfällt, läßt sich zu Dürkens Versuchen jetzt schon sagen, daß hier grundsätzlich der gleiche Vorgang vorliegt, wie bei den zahlreich unternommenen Versuchen über den Erwerb der Giftfestigkeit bei den niederen und höheren Organismen: Eine Änderung des Chemismus des Körpers, in diesem Falle im besonderen durch Bildung von Antigenen und Antikörpern ausgedrückt, welche auch auf die nächste Generation in gleicher Weise weitergegeben werden kann; bei Mikroorganismen kann dieser veränderte Chemismus sogar zahlreiche Generationen hindurch bestehen bleiben. Es handelt sich aber bei dem ganzen Vorgange doch um keine Veränderung der Erbmasse bzw. spezifischer Erbanlagen, sondern, wie schon gesagt wurde, um eine Nachwirkung.

[1]) H. Nachtsheim, Ergebnisse und Fortschritte der Vererbungswissenschaft im Jahre 1922. Jahresber. über d. ges. Physiologie für 1920. S. 48/49.

Wie steht es nun mit der Erklärung der Fälle, in denen eine sich als „Nachwirkung" äußernde Beeinflussung der Keimzellen oder der sich entwickelnden Embryonen ausgeschlossen ist, es sich vielmehr ohne Zweifel um ein tatsächliches Festgelegtsein der „neu" erscheinenden Eigenschaften im Keimplasma, also anscheinend um eine erbliche „Übertragung" handelt?

Eines ist allen den uns bekannt gewordenen und ihnen ähnlichen Beispielen dieser Art gemeinsam: Es handelt sich in jedem Falle um sog. „Simultanreize" (Plate), d. h. um Reize, welche jeweils den Körper („Soma") und die Keimzellen der fraglichen Individuen zu beeinflussen vermögen. Die Koloradokäfer-Versuche Towers erweisen u. a. ja deutlich Möglichkeit und Tatsache einer derartigen Beeinflussung der Keimzellen durch die geänderten Bedingungen der Lebenslage (Temperatur, Feuchtigkeit, Luftdruck)[1]). Die erblichen Veränderungen bei den Nachkommen der selbst nicht mehr abgeänderten Käfer traten nur dann auf, wenn die Einwirkungen der veränderten Lebenslage während der Reifung eines Eisatzes stattfanden. Wurde der nächste Satz Eier unter normalen Umgebungsbedingungen ausgebildet, so blieben auch die ihnen entstammenden Tiere normal[1]).

Nach solchen Beobachtungen lag es außerordentlich nahe, das Wiederauftreten unter dem Einflusse geänderter Umgebungsbedingungen erworbener „somatischer" Abänderungen bei den unter normalen Verhältnissen gehaltenen Nachkommen auf dem Wege einer **gleichzeitigen und gleichsinnigen Beeinflussung** der Keimzellen **und** des „Somas", d. i. einer sog. **„parallelen Induktion"**, zu erklären, wie das tatsächlich seitens zahlreicher Forscher geschieht: die veränderte Lebenslage beeinflußte hiernach auf direktem oder indirektem Wege (Kälte-, Licht- und Feuchtigkeitswirkungen, Wirkungen geänderten Stoffwechsels) die Determinanten bestimmter Körperbezirke, was eine abweichende Gestaltung der betroffenen Teile des „Somas" zur Folge hätte; Hand in Hand damit ginge auf Grund derselben Einflüsse eine gleichartige Abänderung der gleichsinnigen Determinanten (oder sonstigen Erbträger) in den Keimzellen, was dann in einer entsprechend gleichartigen Abänderung der fraglichen Körperteile x auch bei den unter normalen Verhältnissen gehaltenen Nachkommengenerationen in Erscheinung träte.

Bei den erblichen Abänderungen der aus Kälte- oder Hitze-Puppen stammenden Schmetterlinge handelte es sich also beispielsweise um eine gleichsinnige Umstimmung und Abänderung der die Flügelfärbung leitenden Substanzen im „Soma" (Schuppenbildungszellen) und der fraglichen speziellen Anlagen in den Keimzellen.

Naheliegender und verständlicher wird der Vorgang der „Parallelinduktion" noch bei Vergegenwärtigung des Umstandes, daß es sich bei verschiedenen in den Versuchen erzielten „Neuerwerbungen" gar nicht um tatsächlich Neues handelt, sondern um die Entwicklung vermutlich normalerweise im Keimplasma und in den speziellen „Somazellen" zwar vorhandener, aber mangels entsprechender Lebenslagebedingungen bei der Entwicklung nicht zur Entfaltung kommender alter Anlagen und deren Wiedererweckung und Festlegung in den Keimzellen.

Die „Parallelinduktion" vermag somit für den, der an der Annahme selbständiger, körperlicher Eigenschaftsträger in den Keimzellen und der scharfen Trennung von Erbsubstanz, von „Keimplasma" und Körper, „Soma",

[1]) Vgl. S. 77, S. 90, Anm. 4, S. 90.

festhalten zu können oder zu müssen glaubt, eine befriedigende Erklärung zu bieten für die **heute** bekannten, in anderer Weise nicht verständlichen Fälle angeblicher Vererbung der durch Beeinflussung der Gesamtorganisation der Lebewesen seitens der Umgebungsbedingungen gesetzten Veränderungen. Es liegen derzeit keinerlei einwandfreie Versuchsergebnisse vor, welche ein solches Wiederauftreten während des Einzellebens erworbener Eigenschaften bei den unter normalen Verhältnissen lebenden Nachkommen auf dem Wege einer somatischen Induktion, d. h. einer „Übertragung" der somatisch erworbenen Veränderungen an das Keimplasma durch Vermittlung irgendwelcher organischer Leitungsbahnen, als besser verständlich oder wahrscheinlicher erscheinen ließen.

Noch einfacher gestaltet sich, wie schon am Schlusse der Ausführungen über die erbliche Festlegung von „Instinkt-Variationen" dargetan wurde, die Deutung auch der unter 4. vorbesprochenen Erscheinungen für den, der sich die Denk- und Erklärungsweise der Genotypuslehre zu eigen gemacht hat: Es handelt sich, die Einwandfreiheit aller Versuchsergebnisse dieser Art immer vorausgesetzt, einfach um **gleichsinnige** oder **gleichgerichtete Mutationen:** Um **„Parallelmutationen".**

Die für die Reaktionsnorm der Ausgangsindividuen grundlegende genotypische Konstitution hat in den Keimzellen derselben durch die gleichen Einflüsse, welche die jeweils fragliche Modifikation erzeugten, eine gleichgerichtete Abänderung erfahren, die infolge des hierdurch gesetzten und vorgezeichneten Reaktionsablaufes auch unter normalen Verhältnissen die der fraglichen Modifikation gleiche Ausgestaltung der betreffenden Körperteile oder Körperfunktionen wieder in Erscheinung treten lassen.

Besondere Ausführungen seien hier noch

Kammerers Versuchen mit dem Feuersalamander

gewidmet, da sie in der neueren Zeit von einzelnen Seiten mit Vorliebe als besonders vollwertige Belege, ja geradezu als der Beweis für die „Vererbung erworbener Eigenschaften" angeführt und ausgenutzt wurden und werden.

Einen solchen einwandfreien Beweis für das Vorkommen „somatischer Induktion" (S. 83 und 88) bilden aber auch diese Versuchsergebnisse Kammerers, ihre Richtigkeit zunächst vorausgesetzt, hinsichtlich der **Vererbung erzwungener Farbenabänderungen beim gefleckten Feuersalamander**[1]) (Salam. macul. Laur.) u. E. **nicht.**

Versuche.

Hält man unregelmäßig gefleckte junge Feuersalamander durch Jahre auf gelber Lehmerde, so tritt eine starke Vermehrung des gelben Farbstoffes in Erscheinung. Bei Zucht auf schwarzer Gartenerde kommt es umgekehrt zur Vermehrung des schwarzen Pigmentes.

Die Vergrößerung der vorhandenen gelben Flecken ist dabei abhängig von der gelben Farbe des Untergrundes, die Entstehung neuer Flecke aber von der Feuchtigkeit. Beide Vorgänge bedürfen der Einwirkung des Lichtes und erfahren durch Temperaturerhöhung eine Beschleunigung. Im Gegensatze zur Feuchtigkeit, die eine selbständige Wirkung ausübt, ist die Bodenfarbe nur bei sehenden Tieren von Einfluß.

[1]) P. Kammerer, Vererbung erzwungener Farbveränderungen. Das Farbkleid des Feuersalamanders in seiner Abhängigkeit von der Umwelt. Archiv für Entwicklungsmechanik 36 (1913). S. 4—193. Mit 15 Tafeln. Vgl. dazu u. a. die Referate „Über Vererbung erworbener Eigenschaften" von F. Baltzer; die Naturwissenschaften 2/46, 47. — V. Jollos, Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 12 (1914), 1. S. 67—71.

Diese Beeinflussung durch die Außenbedingungen zeigte sich nach Kammerer auch an den Nachkommen; und zwar auch dann, wenn sie von Geburt an oder auch schon von der Zeit vor der Begattung der Eltern auf indifferentem oder entgegengesetzt gewähltem Boden aufgezogen und gehalten wurden.

Im Gegensatze zur Ausgangsgeneration, die nach Angabe trotz aller Vermehrung des gelben oder schwarzen Farbstoffes immer unregelmäßig gefleckt bleibt, zeigen die F_1-Tiere eine regelmäßige, doppelseitig symmetrische Anordnung der Flecken in zwei (bzw. einer) Längsreihe(n).

Bei gleicher Beeinflussung durch mehrere Generationen läßt sich die Veränderung des Farbenkleides stark steigern. Man kommt dann bei Haltung auf gelbem Lehmboden über Formen mit zwei durchgehenden Längsstreifen — ganz der im Freien vorkommenden Var. taeniata gleichend — schließlich zu fast rein gelben Individuen, umgekehrt bei Haltung auf schwarzer Erde zu gänzlich schwarzen Salamandern[1]).

Es wird nun die Frage aufgeworfen, ob es sich hier wirklich um eine Veränderung des Genotyps, des Keimplasmas, handelt und, wenn ja, ob diese Veränderung als an Hand einer sog. „Parallelinduktion" (s. o. S. 93) (bzw. Parallelmutation, S. 94) erzielt zu denken ist, oder ob tatsächlich eine „somatische Induktion", eine wirkliche Übertragung einer somatisch erworbenen Eigenschaft an das Keimplasma auf dem Wege irgendwelcher Leitungsbahnen, eine „Vererbung einer erworbenen Eigenschaft", vorliegt.

Zum Zwecke der Klärung dieser Fragen hat P. Kammerer Kreuzungsversuche[2]) und Eierstocksverpflanzungen (Transplantationen) mit daran schließenden Kreuzungen ausgeführt. Er benutzte hierzu vier Formen:

1. Die gefleckte (Natur-)Ausgangsform: Typica;
2. die natürliche Form mit gelben Längsstreifen: Var. taeniata;
3. die doppeltstreifige Kunstrasse (äußerlich gleich: Var. taeniata);
4. die mittelstreifige Kunstrasse (entstanden durch Aufzucht der Nachkommen vorwiegend schwarz gewordener Individuen auf gelbem Boden).

I. Kreuzungen:

a) Typica × Taeniata (Naturrassen)
F_1: Typica
F_2: —3 : 1.

b) Doppeltstreifige × Mittelstreifige (Kunstrassen)
F_1: Typica.

c) Taeniata × Mittelstreifige (Naturrasse × Kunstrasse)
F_1: Typica.

d) Taeniata × Doppeltstreifige (Naturrasse × Kunstrasse)
F_1: Taeniata.

e) Typica × Mittelstreifige (Naturrasse × Kunstrasse)
F_1: Intermediär (Einfachfleckreihig).

f) Typica × Doppeltstreifig (Naturrasse × Kunstrasse)
F_1: Intermediär (Zweifachfleckreihig).

Bei e) und f) trat auch in F_2 (zweite Generation) keine Spaltung auf; es zeigte sich aber eine von Wurf zu Wurf fortschreitende Störung in der Symmetrie der Fleckenanordnung, die (in der nächsten Generation) schließlich zur reinen Typicaform zurückführt.

---

[1]) Dabei hatte Kammerer nach seiner Angabe für seine gelben Kulturen stets die dunkelsten, für seine schwarzen stets die viel gelbes Pigment zeigenden Tiere ausgewählt.

[2]) Zum Verständnis der Kreuzungsergebnisse und ihrer Deutung ist die Vertrautheit mit den „Mendelschen Regeln" erforderlich; es wird somit zweckmäßig für die Leser sein, sich die Kenntnis dieser Regeln erforderlichenfalls erst aus dem Folgenden anzueignen, ehe er an die Deutung dieser (S. 95/98) erwähnten Kammererschen Versuche geht.

II. Kreuzungen nach Ovarialtransplantationen:

1. Wenn als Tragamme eine der beiden Naturformen „Typica" oder „Taeniata" verwendet wurde, so ließ sich keine Beeinflussung des überpflanzten Ovars bzw. der von ihm gelieferten Keimzellen durch das Wirtstier feststellen.

Die Kreuzungen erzielten dieselben Ergebnisse wie zuvor (I), wenn man nur die Herkunft der Eierstöcke bzw. der Keimzellen berücksichtigte.

2. Anders verhält sich das Ergebnis, wenn ein Weibchen der doppeltstreifigen Kunstrasse als Tragamme fremde Eierstöcke trug: Hier war nach P. Kammerer eine deutliche Beeinflussung der Keimzellen des eingepflanzten Eierstockes durch das Wirtstier feststellbar:

a) Künstlich gestreifte Weibchen mit × Männchen der gestreiften Kunstrasse.
Eierstock von Typica:
F_1: Nachkommen sämtlich gestreift.
(Bei Ausschluß einer Beeinflussung durch die Tragamme wären nur zweifachfleckreihige zu erwarten gewesen.)

b) Künstlich gestreifte Weibchen mit × Männchen von Taeniata.
Eierstock von Typica:
F_1: von 120 Nachkommen:
106 gestreift (teils unterbrochen),
14 fleckreihig.
(Bei Ausschluß einer Beeinflussung durch die Tragamme wären ausschließlich Typica zu erwarten gewesen.)

c) Künstlich gestreifte Weibchen mit × Männchen von Typica.
Eierstock von Typica:
F_1: von 119 Nachkommen:
91 mit (meist etwas verschobenen) Fleckreihen,
28 Typica.
(Bei Ausschluß einer Beeinflussung durch die Tragamme wären nur Typica zu erwarten gewesen.)

Deutung der Versuchsergebnisse.

Diesen Ausfall der Versuche deutet nun P. Kammerer dahin, daß tatsächlich eine den äußeren (somatischen, den „phänotypischen") Veränderungen entsprechende Abänderung der Erbanlagen in den Keimzellen stattgefunden hätte. Und zwar wiesen die Ergebnisse der Kreuzungen nach den Eierstocksverpflanzungen zwingend dahin, daß es sich nicht um eine direkte Beeinflussung der Keimzellen durch die (gleichzeitig die äußeren Veränderungen hervorrufenden) Umgebungsbedingungen handle, also um eine sog. „Parallelinduktion" (bzw. Parallelmutation), sondern um eine „somatische Induktion", um eine Vererbung erworbener Eigenschaften, im strengen und eigentlichen Sinne des Wortes. (Vgl. S. 80/81.)

Es wurden nun verschiedentlich sehr beachtenswerte Einwände gegen die Kammererschen Versuche bzw. gegen ihre Deutung in oben bezeichneter Richtung gemacht:

Vor allem wurde im allgemeinen bezweifelt, ob eine in der Färbung so sehr variable Form[1]), bei der auch der persönlichen Deutung ein so großer Spielraum gelassen sei, zum Nachweise der Vererbung „erworbener Eigenschaften" überhaupt geeignet erscheine, ebenso wie die Wahl von Farbcharakteren, über deren Entstehung bzw. Ausbildungsursachen noch so wenig geklärte und verschiedene Anschauungen herrschen.

Gegen die Deutung der Versuche selbst wird, so auch zum Beispiel von Baltzer, eingewendet, daß man sich auf Grund der in den Originalveröffentlichungen der Versuche wiedergegebenen Abbildungen ein sicheres persönliches Urteil gerade hinsichtlich der durch die angenommene „somatische Induktion" entstandenen Färbungen

[1]) „Es existieren gewiß keine zwei Exemplare, die ganz gleich gezeichnet sind." Die Modifikabilität von fast rein Schwarz bis fast rein Gelb ist eine kennzeichnende Eigenschaft des Feuersalamanders.

nicht bilden könne, da nur ein einziges der zahlreichen Tiere, welche die angeblich somatisch induzierte Gelbstreifung aufweisen, dargestellt sei. Bei diesem Individuum stünden aber die Flecken in zwei deutlichen Reihen, was man unter Umständen auch nach den vorliegenden Abbildungen bei „typisch gefleckten" Tieren finde. Hiernach sei die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen, daß die reihenweise Anordnung der Flecken nicht durch Induktion entstanden, sondern von den „typisch" gefleckten Eltern übernommen wurde. Die zu dem Transplantationsmaterial gehörigen Eltern sind nicht abgebildet.

Läßt man aber auch diese doch recht schwerwiegenden Einwürfe vollständig beiseite und nimmt die Versuchsergebnisse, wie sie geboten, so widerlegen diese selbst die von Kammerer gegebene Deutung:

Die Haupt- und Grundfrage, ob durch die Beeinflussung der Tiere seitens der Umgebungsbedingungen (Bodenfarbe, Feuchtigkeit, Temperatur) eine mit den somatischen Veränderungen gleichsinnige Abänderung des Keimplasmas, gleichviel auf welchem Wege, bewirkt wurde, wird durch die Versuche glatt **verneint**:

Bei den Kreuzungen I. e) f) der natürlichen Ausgangsform Typica mit den beiden Kunstrassen erschienen zwar in F_1 intermediäre (Zwischenstufen), d. h. fleckreihige Tiere, in der zweiten Generation (F_2) trat aber eine von Wurf zu Wurf allmählich zunehmende Annäherung an die Typica-Färbung in Erscheinung, so daß es in den nächsten Generationen zu einem vollständigen Rückschlag auf die Stammform Typica kommt. Damit ist aber doch ohne jeden Zweifel erwiesen, daß eben **keine Veränderung der Erbanlagen** vorgelegen haben kann, daß es sich bei den äußeren Veränderungen nur um Modifikationen (Somationen) handelte.

Damit sind aber auch die Kreuzungen

I. b) doppeltstreifig × mittelstreifig (Kunstrasse)
F_1: Typica

und I. c) Taeniata × mittelstreifig (Naturrasse × Kunstrasse)
F_1: Typica

voll verständlich. Beide Kunstrassen sind eben genotypisch: Typica; typ. ist dominant über taen. (vgl. S. 95, I. Kreuzungen a), und so konnten beide Kreuzungen nur Typica ergeben.

Die Veränderungen aber, welche auch an den von der Empfängnis der Eltern ab oder von Geburt an den bestimmenden Außenbedingungen entzogenen Nachkommen künstlich abgeänderter Salamander beobachtet wurden, können demnach nur als sog. **„Nachwirkungen"** (S. 91) (Beeinflussung der Keimzellen durch die umgebenden Bedingungen schon in der Reifeperiode vor der Brunst) gedeutet werden.

Auf solche „Nachwirkungen" ist auch die intermediäre Färbung der F_1-Tiere in den Kreuzungen I. e) f) (— Typica × Kunstrassen —) sowie das Ergebnis lauter gestreifter Individuen in F_1 aus Kreuzung I. d) (— Taeniata × Doppeltstreifige Kunstrasse —) zurückzuführen. Auch in letztgenannter Kreuzung hätten in späteren Generationen, von denen Kammerer nicht berichtet, wieder allmählich mehr und mehr Typica-Individuen auftreten müssen (entsprechend der einfachen Kreuzung I. a) typ. × taen., da die doppeltstreifige Kunstrasse genotypisch typica ist und typ. über taen. dominant).

Auch die Beeinflussung der überpflanzten Ovarien könnte, falls die diesbezüglichen Versuchsergebnisse Kammerers sich überhaupt bestätigen, nur auf solchen „Nachwirkungen" beruhen (da ja nach den Ergebnissen der Kreuzungen I. e) f) in F_2 tatsächlich gar keine gedachte dauernde Abänderung der Keimzellen vom Soma aus zutage tritt).

Die Feststellung von **Nachwirkungen so weitgehender Art,** — bei denen die die äußeren Veränderungen der Tragammen bestimmenden Umgebungsbedingungen bzw. die offenbar zeitweilig durch sie gesetzten Veränderungen im Körperstoffwechsel bei höheren Tieren so intensiv nachzuwirken vermögen, daß auch noch die Keimzellen eingepflanzter Eierstöcke unmittelbar beeinflußt werden, — **wären** aber dann **das eigentliche** und nicht zuletzt für den Tierzüchter **bedeutsame Ergebnis** dieser interessanten Versuche.

Mit der Feststellung der künstlich erzielten Veränderungen der Tiere als Modifikationen (Somationen) fallen aber auch die übrigen aus den Ergebnissen dieser Versuche gezogenen Schlüsse über das grundverschiedene Verhalten der künstlichen und der natürlichen gestreiften Rasse bei der Vererbung, über das Entstehen intermediärer Bildungen bei der Vererbung erworbener Eigenschaften, über das Zustandekommen „somatischer Induktion", d. h. einer Vererbung erworbener Eigenschaften nur bei neuen Veränderungen, u. ä. wieder zu weiteren Schlußfolgerungen benutzte Feststellungen.

Im übrigen ist eine Nachprüfung der ja viel angefochtenen Versuchsergebnisse Kammerers in letzter Zeit von Herbst[1]) begonnen worden:

Herbsts Ergebnisse weichen, soweit mir die Nachprüfung bis heute bekannt geworden ist, erheblich von denen Kammerers ab. Aus den Befunden Herbsts ergibt sich u. a. vor allem, daß — im Gegensatze zu Kammerers Annahme von der Beeinflussungsmöglichkeit auch erwachsener Salamander — nach dem Larvenleben[2]) keine Vermehrung der Zahl der gelben Flecke in gelber Umgebung mehr stattfindet. Bei Weiterhaltung der verwandelten jungen Salamander in gelber bzw. schwarzer Umgebung wurde nicht nur in schwarzer, sondern auch in gelber Umgebung ein erheblicher Rückgang der gelben Flecken im Nachlarvenleben beobachtet, in manchen Fällen konnte sogar in schwarzer Umgebung Verschmelzung von gelben Flecken, ja selbst die Entstehung neuer gelber Flecke festgestellt werden. H. arbeitete allerdings nur mit der gestreiften Varietät, während K. gleichzeitig auch die unregelmäßig gefleckte Varietät benutzte; dann ist auch das Versuchsmaterial ungleicher Herkunft. Ein entwicklungs-physiologisch verschiedenes Verhalten ist deshalb nicht ausgeschlossen und den weiteren Ergebnissen der Herbstschen Versuche wird man mit Interesse entgegensehen müssen. Eine Stütze der Kammererschen Versuche bieten sie bis heute gewiß nicht, wie auch Megušar und Werner die von Herbst festgestellte Tatsache, daß die Umgebungsfarbe auf das Farbenkleid der verwandelten Salamander ohne Einfluß ist, bestätigen. Aber selbst, wenn weitere Versuche Kammerers Ergebnisse in vollem Umfange bestätigen würden, was nach dem bisherigen Verlaufe wirklich nicht zu erwarten ist, so würde dadurch doch an der von uns dargelegten durchaus irrtümlichen Deutung derselben nichts geändert.

---

[1]) Abhandlung der Heidelberger Akademie der Wissenschaften, Mathem.-Naturw.-Klasse, 7. Abhandlung, 1919. Vgl. dazu auch das Referat von P. Dürken-Göttingen: Der Einfluß der Umgebung auf die Zeichnung des Feuersalamanders. Naturw. 1919, H. 51, S. 981/983. Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie d. W. 1919, Naturw. 8 (1920), S. 138/139. Zeitschr. f. ind. Abstg.- u. Vererbgsl., Bd. XXIV, 1, 1920.

[2]) Die erzielte Beeinflussung der Zeichnung der Salamanderlarven wird in Anknüpfung an einen Befund Bábáks bei Axolotllarven in folgender Weise erklärt: In heller, gelber und weißer Umgebung werden die schwarzen Chromatophoren (farbtragende Zellen) zusammengezogen und dadurch an der Ausbildung und Vermehrung gehemmt, während die gelben Farbzellen ausgedehnt sind und so die Vorbedingung für eine Vermehrung besitzen. In schwarzer Umgebung dehnen sich die schwarzen Chromatophoren aus, und so wird die stärkere Entwicklung des Schwarz verständlich. Die Vermehrung der hellen Chromatophoren, die auf schwarzem Untergrund meist nicht so stark kontrahiert sind, als die schwarzen auf heller Umgebung, scheint noch von anderen Faktoren mit beherrscht zu werden.

Übrigens liegen die gelben Farbzellen im Bindegewebe, die schwarzen in der darüber befindlichen Epidermis. Wenn deshalb die gelben Flecken, welche bei Einwirkung auf gelber Umgebung vermehrt werden, sichtbar werden sollen, so muß erst eine Entpigmentierung (Entfärbung) der Epidermis von Schwarz erfolgen, die offenbar von den gelben Flecken bzw. Farbzellen des Bindegewebes ausgeht. Nebenbei bemerkt, ein sehr interessanter Fall von formativer Reizwirkung!

Ich hätte nach dem heutigen Stande der Dinge auf die Darstellung der Kammererschen Versuche überhaupt verzichtet, denen von Megušar der Vorwurf starker Unexaktheit gemacht und auch sonst an Hand seiner Erfahrungen und Beobachtungen scharf widersprochen wird, wenn sie nicht von tierzüchterischer Seite teilweise immer wieder als Beleg für das Vorkommen „somatischer Induktion", „für die Vererbung erworbener Eigenschaften" im eigentlichen Sinne des Wortes vorgebracht würden. —

Die Ablehnung eines Vorliegens von „Vererbung erworbener Eigenschaften" trifft mit Recht sogar für die bedeutsamsten diesbezüglichen Versuche, für die Untersuchungen von M. F. Guyer und E. A. Smith über die Vererbung durch innere Einwirkungen künstlich hervorgerufener Augendefekte zu: Sie hatten frühträchtigen (10 Tage) Kaninchen wiederholt Blutserum von Hühnern eingespritzt, welche vier- bis fünfmal eine aus zerriebenen Augenlinsen frisch getöteter Kaninchen und physiologischer Kochsalzlösung gewonnene Emulsion (intraperitoneal oder intravenös) einverleibt erhalten hatten. Umgefähr ein Zehntel der überlebenden Jungen dieser so behandelten Kaninchen wies mehr oder weniger schwache Augendefekte nach Richtung einer Schädigung der Linse auf. Diese künstlich hervorgerufenen Augendefekte wurden vererbt, und zwar gleicherweise durch das Männchen wie durch das Weibchen. Die Vererbung konnte schon über acht Generationen verfolgt werden und das neue Merkmal verhielt sich wie ein mendelndes rezessives Merkmal; es handelt sich also zweifellos um einen Fall echter Vererbung. Aber auch hier ist die naheliegendste und einleuchtendste Erklärung nicht die einer primären Erkrankung der Augenlinse bei den sich entwickelnden Jungen der trächtigen Kaninchen mit nachfolgender, vom Auge ausgehender Übertragung dieser Schädigung auf die spezifischen Anlagen (die „Linsen-Gene") in den Keimzellen der Jungen, also die Annahme einer Vererbung erworbener Eigenschaften im oben definierten Sinne: Viel natürlicher und näher gelegen ist die Erklärung, daß unter der Einwirkung der im ganzen Körper kreisenden „Linsenantikörper"[1]) die Erbanlage(n) (Gen(e)) für die Linse in den jungen Embryonen der trächtigen Mütter teilweise eine (mutative) Schädigung und Veränderung erfuhren, welche schon die Grundlage für die Linsenverbildungen bei den Jungen wie auch für die Vererbbarkeit dieser Mißbildung darstellt. Möglich wäre natürlich auch der Fall, daß in der ersten Generation die Linsenschädigung bei den Jungen eine unmittelbare Folge der im Gesamtkörper kreisenden Antikörper war, welche gleichzeitig eine entsprechende Veränderung an den Linsengenen in den sich bildenden Keimzellen der Embryonen hervorriefen und so auch eine erbliche Festlegung dieser körperlichen Veränderung veranlaßten.

[1]) Welche durch die Einspritzung der — als „Antigene" benutzten — Masse der Kaninchenlinsen in den Hühnerkörper hervorgerufen wurden.

c) Vererbung erworbener Eigenschaften und Züchtung.

Nicht selten hat man nun, und das interessiert uns für die praktische Züchtung ganz besonders, die Sache so darzustellen versucht, als ob einerseits die Tatsache der Vererbung erworbener Eigenschaften auf dem Wege „somatischer Induktion" durch die Züchtungspraxis längst erwiesen und zum anderen eine solche Vererbung „erworbener Eigenschaften" in der von uns gegebenen Fassung des Begriffes (S. 80 u. a. O.) Grundbedingung jeden Fortschrittes in der Tierzüchtung sei.

Keine der beiden Anschauungen ist irgendwie zutreffend.

Ersterenfalls handelt es sich um willkürliche und mißverständliche Deutungen bei der Züchtung in Erscheinung tretender Tatsachen. Abgesehen davon, daß bei unseren Haustieren, wie bei allen getrenntgeschlechtlichen Individuen, zum mindesten hinsichtlich individueller Eigenschaften, andauernd Neukombinationen bei der Befruchtung zustande kommen und damit fortwährend mehr oder minder erhebliche, schwer kontrollierbare Schwankungen und Veränderungen in der Vererbungsgrundlage bzw. Vererbungsrichtung bestimmter Merkmale und Eigenschaften entstehen, spricht man in der Regel die in der Geschlechterfolge zur Beobachtung gelangenden gleichen Wirkungen gleicher bedingender Verhältnisse auf annähernd gleiche Erbanlagen[1]) ohne weiteres als Ausdruck der „Vererbung" an: Die durchschnittliche Erzielung von „Plusvarianten", d. h. die generationsweise vorteilhafte Ausbildung besonders geschätzter Merkmale und Eigenschaften an der Hand entsprechend gleichheitlicher natürlicher Umgebungsbedingungen, gleichheitlicher Aufzucht, Ernährung, Haltung und Übung bei einigermaßen gleich veranlagten Tieren deutet man als Vererbung[2]). Zumal dann, wenn auch unter einigermaßen ungünstigeren natürlichen und wirtschaftlichen Verhältnissen diese vorteilhafte Ausbildung bestimmter Eigenschaften zunächst durch eine oder zwei Generationen, wenigstens innerhalb gewisser Grenzen, noch anhält. Man läßt in letzterer Beziehung vollkommen das Bestehen der **„Nachwirkungen"** außer Betracht, wie sie auch und gerade bei unseren Haustieren in Gestalt der Beeinflussung des sich entwickelnden Embryos und vor allem der Keimzellen auf dem Wege des Stoffwechsels sehr gut denkbar sind und auch sicher bestehen. Die allgemeine Lebenslage beeinflußt die Art des Stoffumsatzes der Individuen innerhalb der durch die überkommenen Erbanlagen gesetzten Grenzen; eine Änderung der den gesamten Stoffumsatz beeinflussenden Lebenslagefaktoren wird somit zweifellos auch seine Wirkung auf Art und Abstimmung des Stoffwechsels der ja in den allgemeinen Stoffkreislauf des Körpers eingeschalteten Keimzellen ausüben. So wird beispielsweise eine, zumal durch mehr oder weniger zahlreiche Generationen, auf Grund geänderter

[1]) Also die durch gleiche Ursachen bedingten gleichen „Modifikationen" (Somationen).

[2]) Und begeht dabei eine grobe Selbsttäuschung.

natürlicher und wirtschaftlicher Lebenslagefaktoren einsetzende und wirksame intensive Ernährungsweise unter Umständen vielleicht schon auf Art und Menge des in den Keimzellen, im besonderen im Ei, niedergelegten, für die ersten Entwicklungsstadien der befruchteten Keimzelle bedeutsamen Nährmaterials, zweifellos aber auf die Allgemeinrichtung des Stoffwechsels auch in den Fortpflanzungszellen Einfluß ausüben; und damit wird sie schon für die erste Entwicklung des befruchteten Eies, aber auch für die Richtung und Intensität des Stoffumsatzes der ihm entstammenden Zellenfolge bzw. des Nachkommenindividuums von erheblicher Bedeutung sein und hierdurch an diesem auch unter einigermaßen geänderter Lebenslage eine „Vererbung" vortäuschende Nachwirkung auszulösen vermögen. Je mehr natürlich die der befruchteten Keimzelle, womöglich von beiden Eltern her, eigene Stoffwechselrichtung durch sie ursprünglich bedingende, gleiche und ähnliche Lebenslagefaktoren bei der Entwicklung des Nachkommenindividuums noch Unterstützung findet, desto günstiger wird der „Reaktionsablauf" sich gestalten, desto vollkommener wird innerhalb der gebotenen Grenzen die „Nachwirkung" sein, desto eher wird sogar noch die eine oder andere Eigenschaft in den folgenden Generationen eine Steigerung erfahren können und erfahren. Gerade auf diesem Wege wird man sich wohl nicht zum geringsten Teile die oft so außerordentliche Steigerung[1]) entstanden denken müssen, welche die verschiedensten Rassen, Schläge und Zuchtstämme nach Seite bestimmter, rein physiologischer, hauptsächlich durch Art und Ablauf des Stoffumsatzes im Körper mit bedingter Eigenschaften innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeitabschnitte erfahren haben, ebenso wie das mehr oder weniger vollkommene Nachhalten gerade solcher Eigenschaften wie der Schnellwüchsigkeit, Frühreife, Mastfähigkeit usw. auch unter ungünstigeren Verhältnissen durch eine oder ein paar Generationen. Alles das aber ohne Änderung der Erbgrundlagen, der genotypischen Konstitution. Nur der durch sie bedingte „Reaktionsverlauf" ist ein für die Züchter günstigerer.

Zweifellos ist aber bei unseren Haustieren durch Beeinflussung der Gesamtorganisation seitens der allgemeinen Lebenslage unter bestimmten Umständen auch die Möglichkeit gleichzeitiger und gleichsinniger Beeinflussung bestimmter Körperteile und -funktionen und der Keimzellen zuzugeben, so daß in dieser Weise tatsächlich eine erbliche Festlegung erstmals am elterlichen Körper zur Anschauung gekommener Erscheinungen stattzufinden vermöchte; aber ohne daß deshalb von den fraglichen Körperteilen her kaum vorstellbare Einwirkungen auf die Keimzellen auf dem Wege irgendwie gearteter organischer Leitungsbahnen Platz zu greifen brauchen. Solche gleichsinnige Beeinflussung der Keimzellen bzw. ihrer genotypischen Konstitution,

[1]) Es spricht natürlich auch die erbliche Veranlagung, besonders auch die zwar innerhalb bestimmter Grenzen selbst wieder beeinflußbare, Art und Intensität des Stoffwechsels mitbedingende, erbliche (durchschnittliche) Zellgröße bzw. Zellkerngröße und die dadurch bedingte Kern-Plasma-Relation der betreffenden Art, Rasse usw. mit.

ihrer Erbanlagebeschaffenheit, solche den fraglichen phänotypischen Erscheinungen gleichgerichtete Mutationsauslösung unter der Einwirkung der gesamten Lebenslage auch bei unseren Haustieren, ist, — ebenso wie das Vorkommen erblicher Abänderungen der Anlagen in den Keimzellen durch die Lebenslage ohne gleichzeitige Bewirkung „somatischer" Veränderungen, — um so besser erklärbar, als ja gerade extreme, künstlich geschaffene Lebensbedingungen sich im Experimente als besonders geeignet erwiesen haben zur Erzielung erblicher Abänderungen; im besonderen unsere Haustiere aber sehr häufig in ausgedehntem Maße ganz außergewöhnlichen, künstlich geschaffenen Lebensbedingungen sich anzupassen gezwungen sind.

Ohne die oben erwähnten Nachwirkungen, besonders bei der Gestaltung physiologischer Eigenschaften, und vielleicht auch ein teilweises Vorkommen der Auslösung gleichgerichteter Mutationen, „die eine Abänderung des Keimplasmas in einer den durch die künstliche Beeinflussung der Lebenslage seitens des Züchters bewirkten Anpassungserscheinungen am Tierkörper gleichgerichteten Weise"[1]) ermöglichen, wäre wohl die Erstellung und Entwicklung unserer modernen Kulturrassen in den verhältnismäßig so kurzen, für ihre Neuformung und Ausbildung zur Verfügung stehenden Zeiträumen nicht zu denken.

In solcher Auffassung finden sich wohl auch bis zu gewissem Grade die so scharf gegensätzlichen und vielfach recht entbehrlicher- und mißverständlicherweise erhitzten Geister in der Frage der „Vererbung erworbener Eigenschaften":

Schaltet man die Möglichkeit einer Vererbung durch rein mechanische Bewirkung hervorgerufener Veränderungen (S. 85) und der Funktionsanpassungen (S. 86/88) aus, für deren Bestehen bisher auch nicht der geringste Anhaltspunkt aus der experimentellen Forschung sich gewinnen ließ, und vermeidet auf diese Weise, Hoffnungen im Züchter zu erwecken, die sich wohl nie erfüllen können, so handelt es sich hinsichtlich der durch die Einwirkung der allgemeinen Lebenslage verursachten Abänderungen beim ganzen Streite großenteils tatsächlich nur um Meinungsverschiedenheiten über den **Weg,** auf dem unter den genannten Einflüssen zutage getretene „somatische" Eigenschaften auch bei den in normaler Lebenslage befindlichen Nachkommen wieder in Erscheinung zu treten vermögen: Der eine denkt an eine wirkliche „Übertragung", an eine Festlegung in den Keimzellen auf dem Wege organischer Leitungsbahnen, und läßt damit natürlich grundsätzlich auch die Möglichkeit einer Übertragung von mechanischen Bewirkungen und Funktionsanpassungen offen; für den anderen handelt es sich um das Ergebnis einer gleichzeitigen, gleichgerichteten Beeinflussung des Körpers bei seiner Ausgestaltung und der Keimzellen bzw. ihrer Erbanlagen[2]), um eine Mutationsauslösung. Soweit also Beeinflussungen durch die allgemeine Lebenslage in Betracht kommen, ist das Endergebnis beider

[1]) Vgl. Kronacher, Züchtungsbiologie, S. 307 u. ff.

[2]) Ihrer „genotypischen Konstitution" und der durch sie bedingten Reaktionsnorm.

hier gedachter Vorgänge das gleiche, nur die Wege sind verschieden. Wer deshalb ein Wiedererscheinen solcher somatischer Abänderungen bei den Nachkommen auf Grund einer (parallelen) Mutationsauslösung[1]) als eine „Vererbung erworbener Eigenschaften" bezeichnen will, der mag es tun; er muß sich nur dessen bewußt bleiben, daß er dann diesen Ausdruck für einen **ganz anderen Vorgang** gebraucht, als ihn die Anhänger einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" in des Begriffes enger und klarster Fassung (S. 80) im allgemeinen darunter verstehen. Ob dieses gleichen Enderfolges, den (gleichgerichtete) Mutation und „somatische Induktion", wenigstens hinsichtlich der durch die allgemeine Lebenslage bewirkten Abänderungen, offen lassen, hat man den Streit, ob man nur bei somatischer Induktion oder in beiden Fällen von einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" sprechen darf, als einen Streit um Worte bezeichnet. Man vergißt dabei aber doch zu sehr, daß es sich hier um **grundsätzlich** weit **verschiedene Erklärungsweisen** und Annahmen handelt, die dem Züchter sehr ungleich begrenzte Möglichkeiten für seine Tätigkeit offen lassen. Und um andauernd mißverständliche Auffassungen bei den Züchtern zu vermeiden, ist es doch sicher das Zweckmäßigste, bei einer klaren Fassung des Begriffes „Vererbung erworbener Eigenschaften" zu bleiben und von solcher nur zu sprechen, insofern damit die für den Züchter ja so weitgehende Aussichten eröffnende Vorstellung einer „somatischen Induktion" verbunden ist. Viele erwarten noch mit Zuversicht den Tag, an dem experimentelle Ergebnisse uns an diesen von den Züchtern so leichthin und gerne als „selbstverständlich" angenommenen Vorgang zu glauben zwingen und uns unter Umständen sogar eine bewußte Beeinflussung der Keimzellen von dem unter dem Einflusse der Lebenslage und der Übung abgeänderten „Soma" aus in den Bereich der Möglichkeit rücken. Es wäre sicher der bedeutsamste Tag für die Tierzucht! Bis dahin ist es aber für den Züchter sehr rätlich, mit weniger unbegrenzten Möglichkeiten und mit dem nach dem derzeitigen Stande der Forschung Wahrscheinlichen und Erreichbaren zu rechnen[2]),

[1]) Oder wie die Anhänger der W.schen Determinantentheorie nach ihrer Vorstellungsweise sagen, einer „Parallelinduktion".

[2]) Es kann unseres Erachtens durchaus nicht, wie Goldschmidt einmal (Einführung in die Vererbungswissenschaft. Leipzig 1913, S. 471) meint, als Ausdruck unbiologischen, schematischen Denkens gelten, wenn man, solange nicht der mindeste einwandfrei zu deutende Beweis für das Gegenteil vorliegt, die Möglichkeit der Beeinflussung der Keimzellen bzw. des Keimplasmas vom „Soma" (Körper) aus ablehnt und dadurch die Erweckung falscher Vorstellungen und vermutlich nicht erfüllbarer, aber auch entbehrlicher Hoffnungen beim Züchter vermeidet. Zumal umgekehrt eine den körperlichen oder funktionellen Veränderungen gleichgerichtete Beeinflussung der Erbanlagen auf dem Wege geänderten Zellstoffwechsels infolge der besonderen Umgebungsbedingungen, das Vorkommen gleichgerichteter Mutationen (S. 94) einwandfrei beobachtet ist und eine viel zwanglosere Erklärung und Auffassung der Vorgänge bietet. Jedenfalls leistet derjenige, der auf dem Boden des jeweiligen Standes der bestbegründeten wissenschaftlichen Erkenntnisse stehen bleibt und auch noch so wünschenswerte, aber vorläufig durchaus unbeweisbare Annahmen ablehnt, der Praxis den besseren Dienst. Besonders dann, wenn auch auf Grund ausreichend begründeter Begriffsbildung erfolgreiche praktische Arbeit durchaus gesichert erscheint.

um so mehr, als er sich damit nicht allein zahlreiche Enttäuschungen erspart, sondern auch die heute offen erscheinenden Wege den Züchter zum gewünschten Ziele führen!

Gerade der Tierzüchter, — das muß einmal gerade heraus gesagt werden, — hätte allen Grund, von einer Annahme der „Vererbung erworbener Eigenschaften" in der von uns gegebenen klaren Fassung des Begriffs abzurücken. Denn bestünde die Annahme einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" zu Recht, dann müßten bei der Sorgfalt, mit welcher innerhalb vieler Rassen und Bestände bereits durch lange Zeiträume Zuchtwahl getrieben und die Aufzucht- und Haltungsverhältnisse stets in günstigster Weise zu gestalten versucht wurde, schon längst in weiten Gebieten Viehbestände die Ställe füllen, welche kaum noch zu übertreffen wären. Gerade die gesamte Tierzucht bedeutet den schlagendsten experimentellen Gegenbeweis gegen die Berechtigung einer Annahme der „Vererbung erworbener Eigenschaften".

Es ist, — um auch kurz auf die **zweite** der häufig gehörten Behauptungen einzugehen, — **keineswegs** richtig, daß eine Vererbung von Neuerwerbungen oder, besser gesagt, von Modifikationen aller möglichen Art auf dem Wege „somatischer Induktion" unentbehrliche Grundbedingung des Erfolges und Fortschrittes in der Züchtung sei. Der Mittel, unseren Haustieren eine den Wünschen und Nutzungsabsichten des Züchters entsprechend vorteilhafte Gestaltung zu geben, sind auch ohnedem genügend vorhanden: Zunächst bietet eine systematische **Zuchtwahl** bei der großen Zahl an sich vorhandener erblicher Rassen- und vor allem auch individueller Eigenschaften bzw. Unterschiede durch Isolierung und, wie wir später noch hören werden, erstlich auch Kombinierung derselben weitgehende Möglichkeiten und Mannigfaltigkeiten für den Fortschritt in der Züchtung. Zahl und Art der erblichen Eigenschaften erfahren aber unter Umständen nach unseren früheren Darlegungen jeweils noch eine, für den Züchter allerdings durchaus nicht immer erkennbare und vor allem nicht vorausbestimmbare Vermehrung durch die mehr oder minder erheblichen Veränderungen, die das Keimplasma, die genotypische Konstitution, im Bestande der „Erbeinheiten" unter der Einwirkung der Lebenslage erleidet; dabei können im besonderen Falle die im Keimplasma unter dem Einflusse der allgemeinen Lebenslage gesetzten Veränderungen (Mutationen) sich ja auch einmal in gleicher Richtung mit den durch dieselben Ursachen veranlaßten, vom Züchter bevorzugten „somatischen" Erscheinungen (Modifikationen) bewegen (s. S. 100). Leider kennen wir bis heute noch keinerlei Weg, bewußt bestimmt gerichtete Veränderungen der genotypischen Konstitution, solche Mutationen, womöglich gleichgerichtet mit den am Körper in Erscheinung tretenden Abweichungen von der durchschnittlichen Beschaffenheit hervorzurufen.

Ein ebenso weites Feld wie die Zuchtwahl gewährt dem Züchter aber auch die **Ausgestaltung der** als Erbgut überkommenen **Anlagen**

seiner Zuchttiere auf dem Wege der Aufzucht, Haltung, Fütterung und Übung, wobei es, wie wir schon erfahren haben (S. 87/88), für die Erhaltung einer entsprechenden Anpassungsfähigkeit unserer Tiere nach verschiedenen Richtungen nur von Vorteil ist, daß Funktionsanpassungen als nicht übertragbar erscheinen und damit eine einseitige, ja im Laufe der Generationen immer noch einseitiger sich gestaltende Neigung und Vorbestimmung für ganz bestimmte Leistungen vermieden wird. Bei der Ausgestaltung speziell der physiologischen Eigenschaften in der Folge der Generationen wird der Züchter aber noch in vorteilhafter Weise unterstützt durch die an der Hand gleichgerichteter natürlicher und künstlich geschaffener Lebensbedingungen — innerhalb der durch die Veranlagung festgelegten Grenzen — auftretenden Nachwirkungen, kraft deren zum mindesten die Förderung einer bestimmten Stoffwechselrichtung bei den einzelnen Rassen und Zuchten eine mehr oder weniger weitgehende Unterstützung erfährt. Man sieht: der Züchter darbt **auch ohne** das Bestehen einer „somatischen Induktion" **nicht** an Mitteln für eine erfolgreiche Gestaltung der Züchtung; ja, das Fehlen einer „Übertragbarkeit" individueller „Neuerwerbungen" bzw. Modifikationen nach Art der Funktionsanpassungen u. ä. auf die Keimzellen läßt dem Züchter, so vorteilhaft und bequem ein solcher Vererbungsmodus auch oft augenblicklich für seine Zwecke wäre, sogar eine gewisse wünschenswerte Beweglichkeit in der Ausgestaltung der Zuchten für die verschiedensten Zwecke und Verhältnisse innerhalb bestimmter Grenzen offen.

Der Züchter darf nur **Eines** nie vergessen, was so gerne vergessen wird: daß Vererbung und Zuchtwahl nur einen gemessenen Teil der Mittel zum Erfolge in der Züchtung darstellen, daß die Grenzen der Möglichkeit in der Ausgestaltung der einzelnen Formen und Eigenschaften der Tiere auf Grund der Erbanlagen vielfach aber sehr weit gezogen sind[1]) und es nur in seiner Hand liegt, durch entsprechende Gestaltung der Lebenslage der Tiere vom Tage der Geburt an die in den überkommenen Anlagen begründeten Möglichkeiten zu wecken. Dann wird er sich gerne auch mit den Aussichten, die ihm die Zuchtwahl nach den im heutigen Stande der Forschung bestbegründeten Annahmen zu bieten vermag, zufrieden geben und sich dadurch außerdem noch manche, willkürlichen Erwartungen entspringende Enttäuschungen ersparen.

3. Die Vererbung bei Bastardierung.

A. Paarung innerhalb derselben Art: Kreuzung.

I. Mendelsche Vererbungsregeln.

Mendel und seine Versuche.

Nach den uns bekannt gewordenen Untersuchungen Johannsens u. a. (vgl. S. 31 u. a. O.) setzen sich auch hinsichtlich bestimmter erb-

[1]) Daß die Modifikationsbreite an Hand der durch die genotypische Konstitution bedingten „Reaktionsnorm" vielfach eine sehr große ist.

licher Eigenschaften scheinbar geschlossene systematische Einheiten aus einer mehr oder minder großen Zahl kleinster, endgültiger Untereinheiten, „reiner Linien", „Elementararten", Stämme usw. zusammen.

Die Großzahl der Organismen und im besonderen die den Tierzüchter interessierenden Gruppen pflanzen sich nun durch Fremdbefruchtung fort; es gelangen zumeist Individuen verschiedener solcher Endeinheiten zur Paarung, es entstehen „Kreuzungen" oder, wie der neuzeitliche Botaniker, Zoologe und Vererbungsforscher kurzhin die Produkte der Vereinigung irgendwie genotypisch verschiedener (nicht identischer) Keimzellen bezeichnet, — „Bastarde". In der praktischen Tierzucht ist es, wie hier gleich bemerkt sein mag, zweckmäßig, den Ausdruck „Bastard" ein für allemal nur für die aus der Paarung von Angehörigen verschiedener „Arten" hervorgegangenen Individuen zu gebrauchen.

Das Verhalten der abweichenden Merkmale bei der Fremdbefruchtung bzw. im Kreuzungsprodukte und in der Folge der Generationen hat als erster der Augustinerpater und spätere Abt Gregor **Mendel** in weitgehender Weise geklärt, der 1858 ausgedehnte Pflanzenversuche im Brünner „Königs"-Klostergarten einrichtete. Die Wiederentdeckung und Bestätigung seiner in den Abhandlungen des Naturforschenden Vereins in Brünn vom Jahre 1865 (bzw. 1869) niedergelegten Forschungsergebnisse[1]) durch H. de Vries, C. Correns und E. v. Tschermak (1900) wurde die Grundlage und der Ausgangspunkt jener umfangreichen Forschungsrichtung in der neuzeitlichen experimentellen Vererbungslehre, die wir gemeinhin mit dem Namen „Mendelismus" zu bezeichnen gewohnt sind.

Als Untersuchungsmaterial hatte Mendel zu solchen Versuchen aus verschiedenen Gründen sehr geeignete Erbsen-Sorten gewählt, die sich nach den verschiedensten Richtungen (Farbe und Größe der Blüten, Größe und Gestalt der Samen, Färbung der Samenschale, Länge und Färbung des Stengels usw. usw.) unterschieden und in einer zweijährigen Prüfung als konstant bezüglich der unterscheidenden „Merkmale" erwiesen.

Betrachten wir uns einige der Mendelschen Versuche und ihre Ergebnisse:

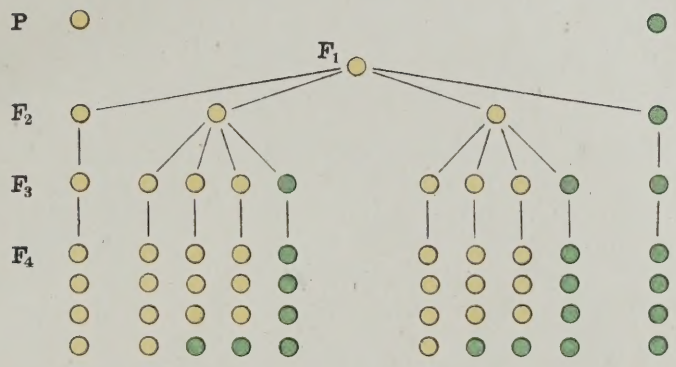
Mendel folgte bei seinen Versuchen drei Richtlinien: Er erstrebte zahlenmäßige Feststellung der Variationsverhältnisse, — strenge Scheidung der einzelnen Generationen, und endlich gesonderte Betrachtung jedes einzelnen Charakters oder „Merkmales" der fraglichen Organismen.

Daß er nur von versuchsmäßig als konstant d. h. „homozygot" (S. 32) erwiesenen Individuen ausging, wurde oben schon erwähnt.

---

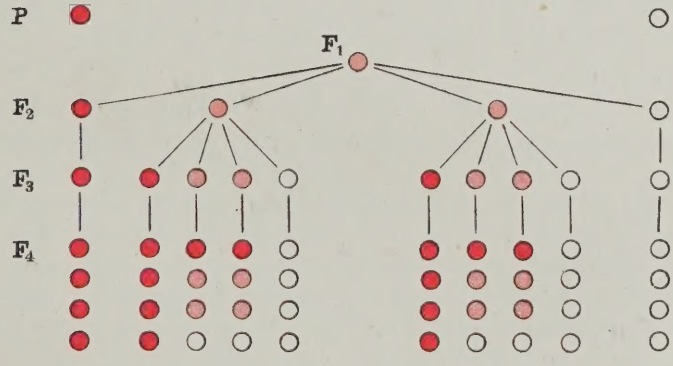
[1]) Versuche über „Pflanzen-Hybriden". Zu Zwecken des Studiums der Originalveröffentlichung Mendels möchte ich dringend auf die von E. v. Tschermak in Ostwalds Klassikern der exakten Wissenschaften besorgte Ausgabe (Nr. 121) verweisen. Leipzig (W. Engelmann) 1911 (2. Aufl.). Über einige aus künstlicher Befruchtung gewonnene Hieracium-Bastarde.

A



Schema der Mendelschen Vererbung für den sog. Pisumtyp mit vollkommener Dominanz des einen Merkmales in F_1

B



Schema der Mendelschen Vererbung für den sog. Zeatyp mit intermediärer F_1-Generation

Verlag von Paul Parey in Berlin SW. Hedemannstr.

a.

Verschiedenheit in **einem** „Merkmalspaare“[1])
d. h. Abweichung zweier Homozygoten in einem Punkt: Einfach heterozygoter Bastard.

Paarte Mendel grünsamige und gelbsamige Erbsen, so ergaben sich in der 1. (Tochter-)Generation, der sog. F_1-Generation, ausnahmslos gelbsamige Pflanzen. Diese F_1-Generation war also einförmig („uniform“), und zwar war das Grün anscheinend verschwunden; es verhielt sich **„rezessiv“** gegenüber dem herrschenden, dem **„dominanten“** Gelb[2]).

Wurde die F_1-Generation nun der Selbstbefruchtung überlassen, so traten in der 2. (Tochter-)Generation, der sog. F_2-Generation, neben gelbsamigen Pflanzen auch wieder grünsamige auf, es fand also eine **„Spaltung“** statt, und zwar im Verhältnis 3 (gelb) : 1 (grün)[3]). Nur bei einer von je vier Pflanzen kam also in F_2 das „rezessive“ Merkmal „Grün“ jeweils wieder zum Vorschein (Taf. I, A).

Überließ man nun weiter die Individuen der F_2-Generation der Selbstbefruchtung, so ergaben die grünsamigen Pflanzen in F_3 und allen folgenden Generationen ausschließlich grüne Samen, d. h. grünsamige Pflanzen; von den je drei gelbsamigen Pflanzen der F_2-Generation züchtete nur eine ($^1/_3$) in F_3 und allen weiteren Generationen rein, d. h. ergab nur gelbe Samen bzw. gelbsamige Pflanzen, während zwei ($^2/_3$) in F_3 wieder im Verhältnis von 3:1 (gelb zu grün) aufspalteten (Taf. I, A).

In gleicher Weise wie die Samenfarben verhielten sich auch eine Reihe anderer von Mendel untersuchter Merkmale bzw. „Merkmalspaare“ bei den Erbsen.

Verschiedenheit in **zwei** „Merkmalspaaren“,
d. h. Abweichung zweier Homozygoten in zwei Punkten: Doppelt heterozygoter Bastard.

Bei Kreuzung von in **zwei** „Merkmalspaaren“ unterschiedenen Erbsensorten, zum Beispiel von Erbsen mit gelben-runden bzw. grünen-kantigen Samen wiesen die F_1-Individuen gelbe-runde Samen (also beide „dominante“ Merkmale) auf; in F_2 dagegen erschienen[4]) Pflanzen mit runden-gelben (315), **kantigen-gelben**

[1]) Man stellt bestimmte Eigenschaften in „Merkmalspaaren“ (S. 37, Anm. 2) einander gegenüber, so z. B. grünsamige und gelbsamige Erbsen. Ein derartiges Eigenschaftspaar benennt man als **Allelomorphe**; grün wäre also in unserem Falle „allelomorph“ zu gelb.

[2]) Nach der Genotypuslehre faßt man die Eigenschaften bzw. die Eigenschaftsdarsteller als Reaktionen auf; die Tatsache der „Dominanz“ (s. o.) einer Eigenschaft in der ersten Bastard-(F_1-)Generation wird also, worauf auch Johannsen hinweist, bedeuten, daß die betreffende Reaktion deutlich in Erscheinung treten kann, selbst wo die ihr zugrunde liegende Eigentümlichkeit der genotypischen Konstitution (der genotypische Faktor, das „Gen“) nur heterozygot vorhanden ist, d. h. nur von einer Seite der befruchteten Keimzelle bei der Befruchtung zugeführt wurde.

[3]) 6022 gelb : 2001 grün.

[4]) Von 15 Pflanzen. Vgl. „Versuche mit Pflanzenhybriden“. Leipzig 1911, S. 18.

(101), **runden-grünen** (108) und kantigen-grünen (32) Samen im Verhältnis von 9:3:3:1. Auch hier kamen also die beiden „rezessiven Eigenschaften" „grün" und „kantig" in F_2 wieder zum Vorschein. Das Zahlenverhältnis **9:3:3:1** stellt eine Kombination des uns von dem Versuch mit einem „Merkmalspaare" her (gelb-grün) bekannten Verhältnisses 3 : 1 dar[1]). Jedes der beiden beobachteten Merkmalspaare (gelb-grün und rund-kantig), d. h. die jedem „Merkmal" zugrunde liegende „Eigentümlichkeit der genotypischen Konstitution", jedes „Gen", folgte somit offensichtlich **selbständig** derselben Gesetzmäßigkeit (3 : 1), wie wir sie für nur ein „Merkmalspaar" (gelb-grün) oben schon kennengelernt haben.

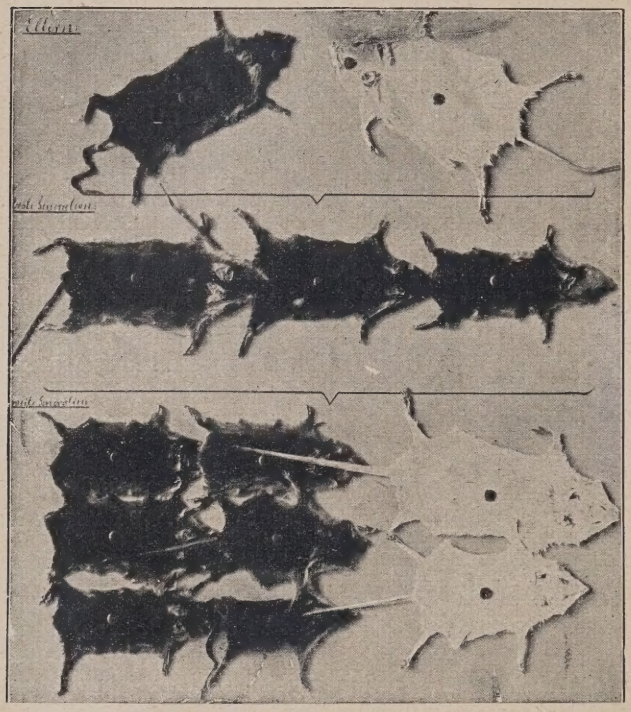


Abb. 43. „Pisumtyp" der Mendelschen Vererbung bei Kreuzung einer schwarzen und einer weißen Maus. (Aus Plate, Vererbungslehre.)

Das Ergebnis der Mendelschen Versuche fand in zahlreichen Nachprüfungen nicht allein an Pflanzen, sondern auch an kleineren Tieren, Schmetterlingen, Käfern, Schnecken, Seidenraupen, Meerschweinchen, Hühnern usw. Bestätigung, so daß an dem Bestehen der bei diesen Forschungen zutage getretenen Gesetzmäßigkeit hinsichtlich der Spaltung der Merkmale in F_2 keinerlei Zweifel bestehen kann.

Ein **Beispiel** des sog. Pisumtyps[2]) — mit vollkommener Dominanz des einen Merkmales in F_1 — **aus dem Tierreiche** zeigt vorstehende Abbildung (Abb. 43).

b.

Die neueren Untersuchungen ergaben **noch einen anderen Modus** des Verhaltens der F_1-Individuen bzw. scheinbar auch der Aufspaltung in F_2, den wir zunächst noch betrachten wollen:

[1]) Man kombiniert die Glieder des Verhältnisses 3 : 1 — unter einmaliger Anwendung aller nach den Wahrscheinlichkeitsregeln möglichen Fälle — durch Multiplikation mit sich selbst (3×3, — 3×1, — 1×3, — 1×1).

[2]) Weil von Mendel zuerst bei der **Erbse** festgestellt.

So paarte C. Correns die rotblühende und die weißblühende Art der Wunderblume (Mirabilis Jalapa alba und rosea) und erhielt eine F_1-Generation, welche ihrer Färbung nach die Mitte hielt zwischen den Elternformen: sie war rosarot („**intermediär**"). In F_2 erfolgte Spaltung in Rot:Rosa:Weiß im Verhältnis 1:2:1, also versteckt (1 + 2) : 1, das bekannte Verhältnis 3 (rot) : 1 (weiß), wobei die roten und die weißen Individuen in F_3 und den folgenden Generationen rein (rot bzw. weiß) weiterzüchteten, die rosafarbenen dagegen wieder aufspalteten: Rot : Rosa : Weiß im Verhältnis 1:2:1 (Tafel I, B).

Ein **Beispiel** dieses sog. „Zeatyps" — so genannt, weil auch für die Körner gewisser Maissorten (blau × gelb = F_1 : violett) zutreffend — **aus dem Tierreiche** zeigt Abbildung 44a—c und 44d[1]) bei **Schweinen.**

Auffallend bei diesem Typ ist, wie auch unser Beispiel an Schweinen zeigt, die starke Variabilität der „intermediären" Tiere[2]) in F_1 und F_2, die nicht die Mitte zwischen den elterlichen Eigenschaften einhalten, sondern bald mehr nach der einen, bald mehr nach der anderen Seite zuneigen, aber nicht ganz die elterliche (bzw. großelterliche) Eigenschaft erreichen. Diese starke Variabilität der intermediären Individuen in F_1 und F_2 ist auch von anderen Tierbeispielen her bekannt, ebenso von Pflanzen, und wird nach jetziger Annahme als teilweise durch die äußeren Verhältnisse, teilweise durch den Einfluß der jeweils vorhandenen übrigen „Gene"[3]) veranlaßt gedacht (Einfluß bei der Kreuzung neugebildeter Eigenschaftskombinationen — Nilßon-Ehle).

In einzelnen Fällen ist der intermediäre Typ deshalb schwer zu erkennen, weil die intermediären Individuen sich nur durch unscheinbare Zeichen von den dominanten Eltern unterscheiden. So sind beispielsweise F_1-Hühner aus der Paarung von weißen und braunen Italienern weiß, besitzen aber immer einige gefärbte Federn („krypto"-intermediärer Typ nach L. Plate).

c.

In besonderen Fällen treten, wie wir noch hören werden, in F_1 auch neue Formen, sog. **Kreuzungsnova** (vgl. S. 129, Abb. 50) zutage.

---

[1]) Der Fall ist des Verfassers eigen veranstalteten **Vererbungsversuchen mit Schweinen** entnommen, deren hier einschlägiger Teil seinerzeit durch die Opferwilligkeit und das Entgegenkommen des Herrn Rittergutsbesitzers O. Rauhenzahner in Düllstadt ermöglicht wurde. Eingehendere, durch den Krieg und seine Folgezustände bisher leider verzögerte Veröffentlichungen über diese und andere Versuche werden in allernächster Zeit in der Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre erscheinen: Kronacher, C., Vererbungsversuche und -beobachtungen an Schweinen. Berlin 1923. Band 34.

Die Zahlenübereinstimmung kann natürlich bei so kleinen Zahlen keine vollkommene sein, wiewohl der Zufall auch nach unseren Beobachtungen selbst bei sehr kleinem Material häufig merkwürdig genau arbeitet und durchaus den Wahrscheinlichkeitsgesetzen entsprechende Ergebnisse liefert (vgl. z. B. Abb. 45d). D. V.

[2]) Der „Heterozygoten", vgl. S. 34 u. a. O.

[3]) Unter Umständen sind auch die konkurrierenden „Gene" selbst variabel L. Plate).

Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 44a. **P. Vater:** Cornwalleber Nr. 30: **Schwarz.**

Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 44b. **P. Mutter:** Edelschweinsau Nr. 2: **Weiß**[1]).

F_1 = Ferkel (Abb. 44b): **Blaugrau** (heller und dunkler). Es waren 11 Ferkel:

3 weiß, mit etwas Blau;
1 weiß, mit ganz wenig Blau;
7 im Vorderteil in der Hauptsache weiß, hinten blau; 5 davon deutlich gestreift.

Von diesen Ferkeln wurde u. a. ein Sauferkel RD 15 und ein Eberferkel RD 13: blaugrau (mit weißem Sattel, Kopf und Beinen) ausgewählt und gepaart.

Nachstehendes Bild zeigt den ersten Wurf (F_2):

Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 44c.

F_2 (Abb. 44c): **Schwarz:** 1. **Weiß:** 2; bei einem ein ganz kleines blaues Hautfleckchen mit weißen Haaren darauf, wie sie auch sonst beim Edelschwein vorkommen. **Blaugrau:** 5.

Abb. 44d zeigt ein gutes Bild intermediären Typs in F_1 aus denselben Versuchen[2]). Es stellt Cornwallsau Nr. 31 vor mit einem Wurf (9), v. Edelschweineber Nr. 3. Die Ferkel sind alle blaugrau.

Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 44d.

[1]) Erscheint, da zurück in der Ecke stehend, etwas grau.
[2]) Bei „reziproker" Kreuzung.

Die Mendelschen Vererbungserscheinungen und ihre Erklärung.

Wenden wir uns nun den bei den Forschungen Mendels und seiner heute so zahlreichen Versuchsnachfolger beobachteten **Vererbungserscheinungen und ihrer Erklärung** zu:

a) Zunächst erschienen in den besprochenen und zahlreichen anderen Versuchen die F_1-Individuen in bezug auf die Gestaltung des der Beobachtung unterstellten Merkmals gleich, was zur Aufstellung der Regel von der „Gleichheit" der F_1-„Bastarde", zur sog. „Uniformitätsregel" Veranlassung gegeben hat, die jedoch, wie wir sahen (Abb. 44b, c, d), schon für die intermediären F_1-Individuen, aber auch sonst nicht durchweg zutrifft (vgl. unvollkommene Dominanz, S. 114).

b) Die zweite der aus den Versuchen abgeleiteten Regeln ist die **Spaltungsregel,** nach der, wie wir sahen, die aus der Elterngeneration (P_1)[1]) in die Kreuzung (F_1)[2]) eingebrachten und dort teilweise oder ganz verschwundenen Merkmale (zum Beispiel grün bei den Erbsen, weiß und rot bei Mirabilis Jal.) in F_2 in einem bestimmten Zahlenverhältnisse wieder abspalten.

c) Eine **Erklärung** dieser regelmäßigen Spaltungserscheinungen wird möglich an der Hand der Annahme, daß jeder Hybrid, jedes Kreuzungsindividuum, nur zweierlei Arten von Geschlechtszellen bildet, 50% väterliche und 50% mütterliche, und zwar männliche wie weibliche, und daß diese sich nach den Wahrscheinlichkeitsgesetzen kombinieren — also an Hand der grundlegenden Annahme von der **Reinheit der Gameten**[3]) (der Keimzellen) sowie an Hand des Wahrscheinlichkeitsgesetzes. Es kommt in den Keimzellen der F_1-Individuen zu einer Trennung der „Gene", der „Repräsentanten" der bei der Kreuzung in F_1 vereinigten korrespondierenden Merkmale, so daß zum Beispiel die eine Hälfte der Keimzellen (männliche und weibliche) nur „Gelb", die andere nur „Grün" enthält.

Hiernach bildeten zum Beispiel die aus Vereinigung von G[4]) (Gelb) und g[4]) (Grün) hervorgegangenen Erbsenkreuzungen (F_1) nur Keimzellen, welche enthielten:

G (männlich und weiblich) oder g (männlich und weiblich),
(**nicht** aber **Gg**)!

Die nach den Wahrscheinlichkeitsgesetzen in gleicher Zahl möglichen und zu erwartenden Kombinationen dieser Keimzellen wären dann:

---

[1]) = Parentalgeneration.

[2]) = Filialgeneration.

[3]) Die Theorie von der „Reinheit der Gameten" ist verschiedentlich angefochten worden, doch sind bis heute keine Fälle bekannt geworden, die hinreichend begründete Veranlassung sein konnten, von dieser erprobten, die Spaltungserscheinungen in einfacher Weise erklärenden Annahme abzugehen. Im übrigen handelt es sich bei der Aufstellung des Satzes von der Reinheit der Gameten um mehr als eine Hypothese, wie wir bei der Erklärung des Zustandekommens der Spaltung an anderer Stelle (S. 151) noch hören werden.

[4]) Die **dominante** Eigenschaft (hier gelb) bezeichnet man mit einem **großen,** die **rezessive** mit einem **kleinen Anfangsbuchstaben.**

3 Gelb	GG	Gelb; **homozygote**, d. h. aus der Vereinigung zweier in bezug auf die einschlägige Merkmalsanlage (gelb) gleichartiger Keimzellen hervorgegangene Individuen.
	Gg	Gelb; **heterozygote**, d. h. aus der Vereinigung zweier in bezug auf die einschlägige Merkmalsanlage ungleichartiger Keimzellen hervorgegangene Individuen.
	gG	Gelb; **heterozygote** Individuen.
1 Grün	gg	grün; **homozygote** Individuen.

Die Richtigkeit der Annahme bezüglich der Beschaffenheit der Geschlechtszellen „spaltender" Kreuzungsindividuen findet ihre Bestätigung auch durch die **Rückkreuzung** der F_1-Individuen **mit den Eltern:**

Nach unserer Annahme liefert zum Beispiel ein Mirabilis Jalap. ros. × alba = Hybrid 50% Eizellen R (nur Rot übertragend) und 50% Eizellen r (nur Weiß übertragend). Erfolgt nun eine Bestäubung mit Pollen einer nur Weiß übertragenden Pflanze (rr), dann werden 50% Rr, blaßrote, weiter spaltende Pflanzen und 50% rr, weiße, konstante Individuen zur Entstehung gelangen.

Derartige Rückkreuzungsversuche sind in großer Zahl unternommen worden und haben in ihren Ergebnissen den rechnungsgemäßen Voraussetzungen entsprochen.

Ein Beispiel aus dem Tierreiche, und zwar wieder der **Schweinezucht** entnommen, mag auch hier Platz finden (Abb. 45)[1]).

d) Stellen die F_1-Individuen hinsichtlich des geprüften Merkmales eine Mischung der Charaktere beider Eltern dar, so spricht man, wie schon oben angedeutet wurde, von **intermediären** Hybriden.

Hierher zählen auch die sog. **Mosaik**bastarde, bei denen die elterlichen Eigenschaften in F_1 nicht in einer Mischung nach Art einer **Zwischenform,** sondern **nebeneinander** auftreten.

So ergibt zum Beispiel eine Kreuzung konstant schmutzig-weiß-schwarzfleckiger **Andalusier**-Hühner mit konstant schwarzen bei den F_1-Individuen einen äußerst feinen Mosaik von schwarz und weiß, der unserem Auge als blau[2]) in Erscheinung tritt.

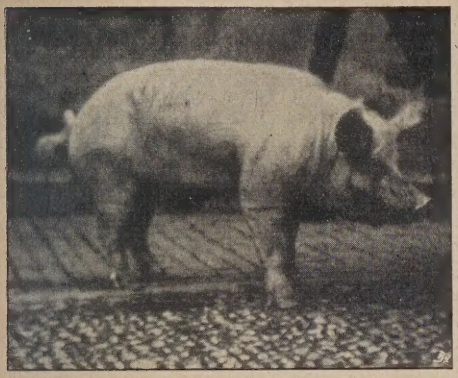
Beim Auftreten **intermediärer** Typen bei der Kreuzung in F_1 sind natürlich die inkonstanten (**heterozygot veranlagten**), spaltenden Formen in F_2 und den folgenden Generationen ohne weiteres **zu erkennen.**

Nicht aber trifft letzteres **dort** zu, **wo** in F_1 alle Individuen hinsichtlich eines bestimmten Merkmals dem einen Elter gleichen, also vollständige **Dominanz** herrscht, — ein Fall, wie er, nebenbei bemerkt, auch im Tierreiche und im besonderen bei den Haustierkreuzungen häufig zur Beobachtung gelangt[3]). Hier wird dann natürlich

[1]) Die Bilder entstammen den meinerseits in Weihenstephan durchgeführten **Vererbungsversuchen** mit Schweinen. Der Verfasser.

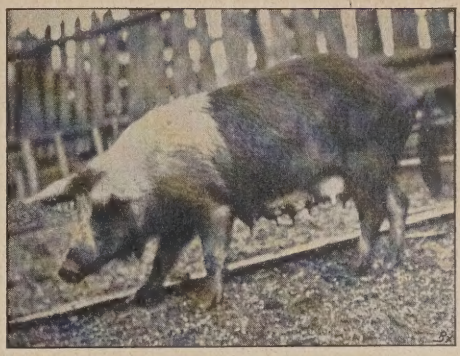
[2]) Die blauen Tiere unter sich gepaart spalten wieder auf: in 1 (weißschwarzfleckig): 2 (blau): 1 (schwarz).

[3]) Zum Beispiel bei der Kreuzung Edelschwein × halbrotes Landschwein (s. Abb. 45c). Hier „dominiert" in F Weiß vollständig. Dann beispielsweise meist



Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 45a. **P. Vater:** Edelschweineber. **Weiß.**



Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 45b. **P. Mutter: Halbrotes** Bayerisches Landschwein Nr. 2.

Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 45c. F_1: Eber Nr. 8: Sohn von Nr. 2 und dem Edelschweineber. — Die Ferkel des Wurfes waren alle **weiß;** Weiß ist hier stets vollkommen dominant[1]).

Orig.-Aufn. d. Verf.

Orig.-Aufn. d. Verf.

Abb. 45d. **Rückkreuzung** von Sau Nr. 2 mit ihrem Sohne Nr. 8: 8 Ferkel: **4 weiß, 4 pigmentiert** (halbrot).

auch bei der Kreuzung von Harzer Rotvieh (Bullen) mit schwarzbuntem Niederungsvieh (Kühen); hier dominiert Schwarz, in der Regel aber auch die Einfarbigkeit (mit Ausnahme vereinzelt zur Anschauung kommender weißer Flecke vor oder auf dem Euter, wie sie bei Rotvieh sonst auch vorkommen). Die Hornbildung ist dagegen, um das nebenbei zu bemerken, meist intermediär (Abb. 46).

[1]) Vgl. Kronacher C. Vererbungsversuche und -beobachtungen an Schweinen. Zeitschrift für induktive Abst.- und Vererbungslehre. Berlin 1923. Bd. 34.

nur ein Drittel der mit dem dominanten Merkmal ausgestatteten F_2-Individuen rein züchten, während die übrigen zwei Drittel wieder im Verhältnis 3 : 1 weiter spalten (vgl. S. 107).

Diese **Dominanz** ist jedoch, wie wir schon hörten (S. 111), durchaus nicht immer vollständig: Es kommen nicht selten auch Fälle **unvollständiger** Dominanz vor, wobei sich in F_1 das dominante Merkmal abgeschwächt zeigt oder neben dominanten auch in geringerer Zahl mit dem rezessiven Merkmale ausgestattete Individuen auftreten[1]). Außerdem ist **fluktuierende** (Schwankungen in der Beschaffenheit des dominanten Merkmales) und **wechselnde** Dominanz (die Dominanz wechselt während des individuellen Lebens[2]) beobachtet, oder die

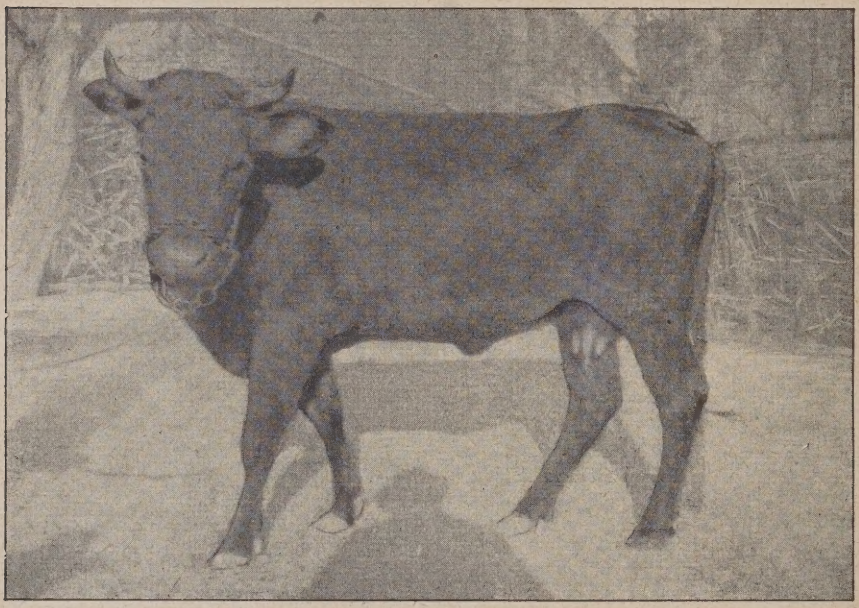


Abb. 46. F_1-Tier aus der Kreuzung von Harzer Rotvieh und schwarzbuntem Niederungsvieh (vgl. Anm. 3, S. 112/113).

Dominanz erscheint an ein bestimmtes Geschlecht gebunden; auch mit intermediärer Vererbung zusammen vermag die Dominanz nach den Geschlechtern getrennt vorzukommen.

Man wollte früher eine bestimmte allgemeine Gültigkeit der Dominanzerscheinungen annehmen und eine sog. „Dominanzregel" aufstellen. Von einer Gesetzmäßigkeit bei der Erscheinung der von heute noch unbekannten äußeren und inneren

[1]) F_1 kann eine Reihe von Individuen zwischen den beiden elterlichen Merkmalen bilden. In F_2 ergibt sich dann das gleiche Bild, zumal ja hier auch die beiden Elternformen wieder auftreten.

Derartige Beispiele unvollkommener Dominanz sind besonders aus Hühnerrassenkreuzungen bekanntgeworden.

Eine voll ausreichende Erklärung für die Erscheinung fehlt bis heute.

[2]) Veränderung des Merkmales mit dem Älterwerden der Individuen.

Einflüssen abhängigen Dominanz kann sicher keine Rede sein. Jedenfalls besitzt die Dominanzerscheinung **nicht die** Bedeutung für die Beurteilung des alternativen (Mendelschen) Vererbungsmodus, die ihr längere Zeit beigemessen wurde. Das **Wesentliche** ist und bleibt die **Erscheinung der gesetzmäßigen Spaltung** (S. 111, b).

e) Die neuzeitliche Erblichkeitsforschung arbeitet, wie wir schon früher wiederholt erfahren haben (Johannsen, de Vries) an der Hand der Versuchsergebnisse nach Art der Mendelschen mit dem Begriffe der **Erbeinheiten** (Gene, **Faktoren,** Erbanlagen, Bestimmer, unit factors usw.)[1]). Jeder Organismus ist das Ergebnis einer Summe solcher in der befruchteten Keimzelle vorhandenen Erbeinheiten, „Gene", welche zusammen die „genotypische Konstitution", die „Erbmasse" des Organismus ausmachen, den vererbbaren Merkmalen und Eigenschaften zugrunde liegen und in der Generationsfolge den Spaltungsgesetzen unterworfen sind. Über die Natur dieser Erbeinheiten, der Faktoren, ist bis heute irgendwie Sicheres nach keiner Richtung bekannt. Ein Teil der Forscher denkt sich dieselben als geformte, als „substantielle" Bestandteile (Chromatinteilchen usw.) der Keimzellen, ein anderer als Enzyme.

Wir wissen im allgemeinen noch sehr wenig über die chemische Natur des Chromatins und über die physikalisch-chemischen Prozesse, die sich während der Entwicklung abspielen. Teilweise hält man das „Gen" selbst mit dem spezifischen Enzym für identisch, „daß bei der Hervorbringung irgendeines Endstadiums der chemischen Reaktion, welche zu dem betreffenden Merkmale führt; als wirksam betrachtet wird". Dagegen wird aber mit Recht eingewendet, daß der Erbfaktor zwar aus Material bestehen muß, daß die Bildung einer gewissen Menge dieser Enzyme bestimmt, daß die Faktoren selbst im Chromosom aber zu klein seien, um die ganze Masse der Enzyme, die im Embryo oder dem ausgewachsenen Lebewesen vorhanden sind, zu beherbergen (Loeb und Chamberlain). Mit Sicherheit kann der Beweis für eine Enzymwirkung als wichtigster Entwicklungsprozeß heute noch nicht für erbracht gelten. Ebenso ist es fraglich, ob das Gen als mit bestimmter molekularer Konstitution ausgestattet zu denken ist oder ob es ein „gewisses Quantum" einer Substanz darstellt, das bei der Einzelart um ein bestimmtes Mittel schwankt.

Jedenfalls sprechen die Erfahrungen, die man fortschreitend bei der „Eigenschaftsanalyse" an Hand von Kreuzungsversuchen mit den verschiedensten Pflanzen und Tieren für die allerverschiedensten „Eigenschaften" gewonnen hat, dafür, sich von einer rein morpholo-

[1]) Man unterscheidet Konditional-, Erregungs-, Transmutations-, Verteilungs-, Intensitäts-, Hemmungsfaktoren (Plate).

Dabei ist, worauf mit Recht auch W. Johannsen hinweist, bei solchen mit den äußerlichen Erscheinungen in Beziehung stehenden Benennungen der Faktoren nicht zu vergessen, daß es immer nur ganz relativ ist, welcher Faktor bei einer „Reaktion", die zur Verwirklichung einer „Eigenschaft" führt, als der wesentliche anzusehen ist; ein und derselbe Faktor mag auch in sehr vielen anderen Reaktionen, d. h. bei der Verwirklichung vieler anderer „Eigenschaften" mitwirken, es ist uns meist nur nicht bekannt (S. o. S. 116/117).

gischen Vorstellungsweise des Vererbungsvorganges abzuwenden, vielmehr an einer physiologischen Auffassung der Vererbung und ihrer Grundlagen, wie sie neuestens nach dem Vorgange W. Johannsens immer mehr Platz greift, festzuhalten: Die gesamten „Eigenschaften" des Körpers als in Zusammenhang stehende „Reaktionen" der in der befruchteten Keimzelle niedergelegten „genotypischen Konstitution" (nach der durch sie bedingten Reaktionsnorm) auf die Einwirkung der umgebenden Lebensverhältnisse zu betrachten (vgl. S. 68ff.). Das schließt natürlich nicht aus, das der besonderen Reaktion im Einzelfalle zugrunde liegende „Etwas" innerhalb der „genotypischen Konstitution", den oder die betreffenden Erbfaktoren in den Chromosomen (S. 66), sogar an einer bestimmten Stelle derselben (s. S. 139), als Enzyme oder dgl. lokalisiert zu denken.

Es ist ja nicht so, als ob jedem unterschiedlichen Charakter eines Organismus auch jeweils stets ein besonderer Erbfaktor entspräche. Die „Einzeleigenschaften" bzw. deren „Repräsentanten" in den Keimzellen stellen nach den heutigen Erfahrungen nicht ohne weiteres sämtliche selbständige und freie kombinierbare „Einheiten" des Organismus dar. In sehr zahlreichen Fällen kommt eine „Einzeleigenschaft", eine „Reaktion", nur durch Zusammenwirken einer kleineren oder größeren Anzahl von Faktoren zustande; umgekehrt nimmt nicht selten ein und derselbe Faktor Einfluß auf die Ausbildung mehrerer Merkmale und Eigenschaften. Bei „Eigenschaften", die nur in Erscheinung treten können, falls mehrere selbständige, trennbare genotypische Faktoren in der befruchteten Keimzelle zusammentreffen, handelt es sich gewissermaßen um „Konstruktionen", um „Synthesen". Aber auch „Eigenschaften", die zunächst nur durch eine genotypische Besonderheit, durch ein „Gen" bedingt erscheinen, sind physiologisch natürlich als „synthetische" Erscheinungen und nicht als „Einheiten" aufzufassen, insofern eben ihre Verwirklichung zum Ende doch durch die genotypische Gesamtkonstitution der befruchteten Keimzelle bedingt wird. Von Beschaffenheit und Art des Zusammenwirkens der dort vereinigten Gene hängt die ganze Reaktionsnorm des jeweils fraglichen Organismus ab und damit die Realisationsmöglichkeit auch der durch eine besondere genotypische Eigentümlichkeit bedingten „Eigenschaft", deren Ausbildung ja weiter auch noch von der Gesamtlebenslage bedingt erscheint. So sind mit Recht alle Eigenschaften eines gegebenen Organismus als „Manifestationen" (W. Johannsen), als Ausdruck seiner genotypischen Gesamtkonstitution aufzufassen. Der Organismus ist eben ein Ganzes, die Einzeleigenschaft selbstverständlich nur als ein Glied der ganzen Kette zu verwirklichen (s. S. 70).

Im nachfolgenden seien die beiden Haupterklärungsweisen für das Zustandekommen der „Dominanz" und der „Rezessivität" der einzelnen Merkmale bzw. für das Zustandekommen der bei der alternativen Vererbung am Körper durch die „Eigenschaften" sich bietenden Erscheinungen an Hand der „Faktoren"-Hypothese wiedergegeben.

Für die Betrachtung des Verhaltens der einzelnen Merkmale bei der Vererbung hat Mendel seinerzeit angenommen, daß je zwei einander entsprechende abweichende „Merkmale" ein ungleichartiges **„Merkmalspaar"** bilden (vgl. S. 37, Anm. 2; S. 107): Die in einem Paar sich gegenüberstehenden („antagonistischen") Merkmalsanlagen werden nach Bateson als „Allelomorphe" (Paarlinge) bezeichnet. Ein und dieselbe Keimzelle vermag — neben den zahlreichen anderen Erbanlagen — immer nur einen der beiden einem Paare zugehörigen Faktoren zu enthalten und zu übermitteln. (S. 111, c.)

Bateson und andere Vererbungsforscher vertreten die sog. **Presence-Absence-Theorie** (Anwesenheits-Abwesenheits-Th.), nach der das homozygot-dominante Merkmal durch Vereinigung zweier gleicher Erbeinheiten („Gene") von Vater- und Mutterseite bei der Befruchtung entsteht (AA), das rezessive aber auf dem **Fehlen** dieser Erbeinheiten („Gene") beruht (aa).

Vereinigen sich bei der Befruchtung eine Keimzelle (Gamete) mit und eine ohne den fraglichen Faktor, so bedingt das den heterozygoten Zustand (der äußerlich natürlich dominant oder intermediär erscheinen kann).

Diese Hypothese hängt selbstredend mit einer hohen Einschätzung der Dominanzerscheinungen zusammen.

Die Presence-Absence-Theorie bietet eine ungezwungene Erklärung der Spaltungserscheinungen und erstlich auch der Fälle, in denen der rezessive Zustand durch das Fehlen eines Merkmales gekennzeichnet ist. Wohl erklärbar sind auch die Fälle, in denen der rezessive Zustand einen positiven, der dominante einen negativen Charakter hat, durch Annahme eines Hemmungsfaktors; wenn Hornlosigkeit über Gehörntsein dominiert, so hebt eben der Hemmungsfaktor (H) die Wirkung des Hornfaktors auf: CH (ungehörnt) >[1]) Ch (gehörnt). Auch wenn ein positiver Zustand sich dominant über einen anderen positiven erweist, bietet hierfür die „Epistase" [die Fähigkeit eines Faktors, einen anderen zu verdecken; vgl. f) S. 127] ausreichende Erklärung.

Dieser Theorie gegenüber, die mit vereinzelten Beobachtungen in Widerspruch erscheint und heute immer mehr Anhänger verliert, weil sie unnötige Schwierigkeiten schafft, steht eine zweite von einer Anzahl von Forschern vertretene Annahme, daß beide Eigenschaften eines Merkmalspaares, also auch die rezessive, auf dem **Vorhandensein** eines bestimmten „Etwas", bestimmter Faktoren, beruhen: es ist die sog. **„Grundfaktor-Supplement-Theorie"** L. Plates:

Man fand Schwierigkeiten darin, das plötzliche Verschwinden eines Faktors innerhalb einer homozygot-dominanten Rasse und das Auftreten rezessiver Individuen (sog. „Verlustmutationen") an Hand der Presence-Absence-Theorie zu verstehen, vor allem auch das Entstehen des dominanten Zustandes aus dem rezessiven zu erklären, ebenso wie die vereinzelt beobachtete Tatsache des „Valenzwechsels": d. h. nach L. Plate jeden nicht auf Spaltung beruhenden Übergang von DD (homoz. dom.), DR (heterozyg.) oder RR (rezess.) in einen anderen Zustand: zum Beispiel das Erscheinen des dominanten Merkmales im Alter, den regelmäßigen Farbenwechsel nordischer Tiere u. ä.

Plate nimmt deshalb an, daß der dominante und rezessive Zustand auf verschiedener Wirkung desselben Gens beruhen und deshalb unter Umständen in dem-

[1]) Zeichen für „dominant".

selben Organismus alternieren können. Rezessiv wäre der ursprüngliche Zustand, beruhend auf einem Grundfaktor, aus dem durch Hinzutritt eines Supplementes (von vermutlich enzymartigem Charakter) das höhere, dominante Merkmal ausgelöst würde. Die Spaltungen begännen mit dem Auftreten des Enzyms, wodurch der Gegensatz zwischen rezessivem und dominantem Merkmal geschaffen würde. Enzyme können auch in inaktiver Form auftreten und dann als wirkungslos den Grundfaktor begleiten. Wird das Enzym infolge irgendwelcher Stoffwechselveränderungen aktiv, so verwandelt es den rezessiven Zustand in den dominanten, sobald durch neue Wachstumsvorgänge hierzu Gelegenheit geboten wird:

Rezessiv wäre also[1]) GG(SS), — Dominant GGSS, — Heterozygot GGS(S). Der rezessive Zustand beruhte sonach auf einem Grundfaktor und träte äußerlich entweder als bestimmtes Merkmal hervor, erzeugt durch den Grundfaktor, oder rein negativ als Fehlen jenes Merkmales, wenn die Wirkung des Grundfaktors durch irgendwelche Einflüsse aufgehoben wird. Daneben kann ein inaktives Supplement vorhanden sein oder auch fehlen. Tritt durch irgendeine Stoffwechselveränderung ein aktives Supplement neu auf oder geht ein inaktives in den aktiven Zustand über, so erscheint äußerlich das dominante Merkmal, das meist eine höhere Stufe als der rezessive Charakter darstellt. Vielfach kann das Supplement auch hemmend wirken und die rezessive Eigenschaft rückbilden oder auch aufheben. Im heterozygoten Zustande wirkt ein dominantes und ein rezessives Gen zusammen.

Da die Supplemente durch Änderung des Stoffwechsels aus dem aktiven Zustande in den inaktiven übergehen können und umgekehrt, so ist theoretisch immer die Möglichkeit gegeben, daß sich das dominante Merkmal in das rezessive verwandelt und umgekehrt, sobald die Fähigkeit zur Bildung des betreffenden Supplementes einmal erworben ist.

Nach der Grundfaktor-Supplement-Theorie werden also die verschiedenen Fälle ebensogut erklärt wie nach der Presence-Absence-Theorie und gleichzeitig die Erscheinungen des Dominanzwechsels verständlich gemacht. Schwer verständlich bleibt hier nur der heterozygote Zustand GGS(S), da man annehmen muß, daß das aktive und inaktive Supplement (Enzym) sich auf verschiedene Gameten verteilen (vielleicht, weil das aktive Supplement sich mit dem Grundfaktor chemisch vereinigt). [Nach L. Plate[2]).]

Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß wir hinsichtlich der Natur der mendelnden Grundunterschiede noch nicht klar sehen (vgl. auch S. 115). Am besten sehen wir deshalb von ganz bestimmten theoretischen Vorstellungen über die Natur der mendelnden Grundunterschiede, wie sie deren gewohnte Formulierung als „positive" und „negative" Eigenschaften unwillkürlich mit sich gebracht hat und wie sie gerade in der sog. Presence-Absence-Theorie Ausdruck erhält, ganz ab. Am geeignetsten betrachten wir die gewohnte Formulierung der mendelnden idioplasmatischen Grundunterschiede als Fehlen bzw. Vorhandensein von Eigenschaften der ausgebildeten Individuen lediglich als schematischen Ausdruck unserer Versuchsbeobachtungen, ohne damit die Vorstellung zu verbinden, daß die äußerlichen Unterschiede in Wirklichkeit mit einer Anwesenheit oder einem Fehlen bestimmter körperlicher Bestandteile im Idioplasma gleichbedeutend sei.

Erst wenn wir einmal über die Natur der Gene einigermaßen klar sehen, werden wir auch eine vollbefriedigende Darstellungsweise der in den äußeren Erscheinungen (Eigenschaften) zum Ausdruck kommenden mendelnden Grundunterschiede im Idioplasma und ihres Verhaltens im Einzelfalle festzulegen imstande sein.

[1]) G = Grundfaktor; S = Supplement; (S) = inaktives Supplement.
[2]) Vererbungslehre. S. 399/406.

Von besonderer Bedeutung ist die aus den zahlreichen Versuchen erhellende Tatsache, daß die einzelnen Faktoren[1]), die „Gene", bei der Verteilung auf die Geschlechtszellen im allgemeinen unabhängig voneinander sind: **die Selbständigkeit der Merkmale** bzw. der Merkmalsanlagen, der Faktoren.

Erinnern wir uns an den Mendelschen Versuch der Kreuzung einer konstant gelben = runden mit einer konstant grünen = kantigen Erbsenart, wobei die Merkmale „Gelb" und „Rund" sich dominant erwiesen; die schematische Darstellung ergibt folgendes Bild:

P. GR × gr
(Gelb, Rund) (Grün, Kantig)

F_1: GgRr
(Gelb = Rund).

Die — nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit in ungefähr gleicher Zahl gebildeten — möglichen Keimzellen[2]) sind:

GR, Gr, gR, gr.

Diese 4 Kategorien weiblicher Geschlechtszellen ergeben mit den 4 Kategorien männlicher Geschlechtszellen 16 verschiedene Kombinationen:

1.	2.	3.	4.
GR × GR	Gr × GR	gR × GR	gr × GR
GR × Gr	Gr × Gr	gR × Gr	gr × Gr
GR × gR	Gr × gR	gR × gR	gr × gR
GR × gr	Gr × gr	gR × gr	gr × gr

d. s. in F_2

1 GG RR Gelb Rund	2 GG Rr Gelb Rund	3 Gg RR Gelb Rund	4 Gg Rr Gelb Rund
5 GG rR Gelb Rund	6 GG rr Gelb Kantig	7 Gg rR Gelb Rund	8 Gg rr Gelb Kantig
9 gG RR Gelb Rund	10 gG Rr Gelb Rund	11 gg RR Grün Rund	12 gg Rr Grün Rund
13 gG rR Gelb Rund	14 gG rr Gelb Kantig	15 gg rR Grün Rund	16 gg rr Grün Kantig

Also:

9 { 1 Rund-Gelb (homozygot; Nr. 1);
2 „ „ (homozygot in Gelb, heterozygot in Rund; Nr. 2, 5);
2 „ „ (homozygot in Rund, heterozygot in Gelb; Nr. 3, 9);
4 „ „ (heterozygot in Gelb und in Rund; Nr. 4, 7, 10, 13).

3 { 1 Kantig-Gelb (homozygot; Nr. 6);
2 „ „ (homozygot in Kantig, heterozygot in Gelb; Nr. 8, 14).

[1]) Unter besonderen Umständen auch Komplexe von festverkoppelten Erbeinheiten.

[2]) Die Zahl der Gametensorten, die ein Bastard bildet, ist $= 2^n$ (n = der Zahl der mendelnden Faktoren).

3 { 1 Rund-Grün (homozygot; Nr. 11);
  { 2 „ „ (homozygot in Grün, heterozygot in Rund; Nr. 12, 15).
1 1 Kantig-Grün (homozygot; Nr. 16).

Das von Mendel und anderen Forschern (Correns, Tschermak, Bateson, Hurst, Lock) im Versuch erhaltene Ergebnis entspricht vollkommen den nach obiger Darstellungsweise sich ergebenden Voraussetzungen.

Die Selbständigkeit, mit der die den äußeren Merkmalen zugrunde liegenden Faktoren sich bei der Verteilung auf die einzelnen Geschlechtszellen verhalten, läßt in unserem Beispiele in F_2 nicht allein die Elternformen „Rund-Gelb" und „Kantig-Grün", teilweise in beiden Eigenschaften homozygot (Nr. 1 und 16), wieder in Erscheinung treten, sondern führt auch durch Kombination zur Bildung neuer Typen, in denen bisher auf zwei verschiedene Arten verteilte Merkmale vereint auftreten: „Kantig-Gelb" und „Rund-Grün", und zwar erscheinen diese neuen Typen unter den 16 möglichen Kombinationen je einmal (6 und 11) als in beiden Merkmalen homozygot, d. h. als **neue reinzüchtende Formen.**

Diese nach den Spaltungsgesetzen gebotene Möglichkeit bewußter Schaffung konstanter, neuer, d. h. die Eigenschaften der beiderseitigen Eltern in neuen, bisher nicht gekannten Kombinationen aufweisender Formen, bietet natürlich für den **Tierzüchter** ob der Aussicht der Erzüchtung neuer, praktisch nutzbarer Typen das höchste Interesse.

Instruktive diesbezügliche Beispiele bei kleineren Säugetieren sind uns aus Castles Meerschweinchenversuchen bekannt.

So entstehen bei der Kreuzung einer schwarzen-glatten Rasse mit einer weißen-wirrhaarigen in F_1 durchaus schwarze-wirrhaarige Tiere, in F_2 schwarze-glatte, weiße-wirrhaarige, **schwarze-wirrhaarige** und **weiße-glatte.** (Abb. 47a.)

Oder die Paarung kurzhaariger-schwarzer Tiere mit langhaarigen Albinos ergibt kurzhaarige-schwarze F_1-Tiere. In F_2 erscheinen schwarze-kurzhaarige, weiße-langhaarige, **schwarze-langhaarige, weiße-kurzhaarige.** (Abb. 47b.)

Im Anschlusse hieran sei aus den Castleschen Versuchen auch noch ein Fall einer Kreuzung auf **3 genotypische Verschiedenheiten** bezogen dargestellt (Abb. 48)[1]):

Meerschweinchen Schwarz, kurzhaarig, glatthaarig × Meerschweinchen Weiß, langhaarig, wirrhaarig.

Dominant: Schwarz, Kurzhaarig, Wirrhaarig.

F_1-Tiere: Schwarz, Kurzhaarig, Wirrhaarig.

F_2: Schwarz-kurzhaarig-wirrhaarig,
Schwarz-kurzhaarig-glatthaarig,
Weiß-kurzhaarig-wirrhaarig,
Schwarz-langhaarig-wirrhaarig,

[1]) Vgl. dazu die Abbildungen Abb. 47a und 47b, S. 121, 122, welche schon einen Teil der Typen dieses Versuches darstellen.

Schwarz-glatt.

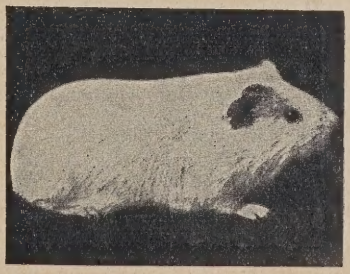
Weiß-wirrhaarig.

F_1: Schwarz-wirrhaarig.

F_2: Schwarz-wirrhaarig.
9: (1 homozygot). Neue Kombination.

F_2: Schwarz-glatt.
3: (1 homozygot).

F_2: Weiß-wirrhaarig.
3: (1 homozygot).

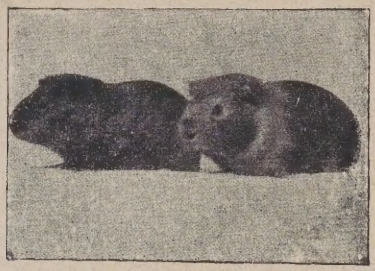


F_2: Weiß-glatt.
1 (homozygot). Neue Kombination.

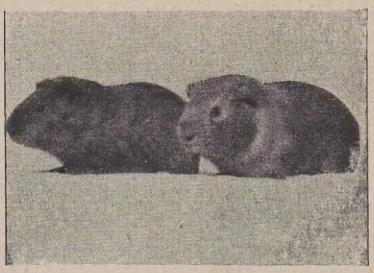
Abb. 47a. Kreuzung einer schwarzen-glatten Meerschweinchenrasse mit einer weißen-wirrhaarigen. (Nach Castle.)

Kurzhaarig-schwarz pigmentiert (Dutch marked with white).

Albino, langhaarig.



F_1: Kurzhaarig-schwarz pigmentiert[1]).



F_2: Schwarz pigmentiert-kurzhaarig. 9: (1 homozygot).

F_2: Schwarz pigmentiert-langhaarig. 3: (1 homozygot). Neue Kombination.

F_2: Weiß-kurzhaarig. 3: (1 homozygot). Neue Kombination.

F_2: Weiß-(Albino-)langhaarig. 1: (1 homozygot).

Abb. 47b. Kreuzung einer kurzhaarig-schwarzen (ganz oder wie in unserem Falle gezeichnet) Meerschweinchenrasse mit einer langhaarigen Albinorasse. (Nach Castle.)

[1]) Das eine der beiden abgebildeten F_1-Tiere zeigt das „Dutch"-Muster als einen blaßgelben Gürtel, das andere ist einfarbig; beide aber sind (schwarz) pigmentiert (nicht Albinos).

Weiß-kurzhaarig-glatthaarig,
Schwarz-langhaarig-glatthaarig,
Weiß-langhaarig-wirrhaarig,
Weiß-langhaarig-glatthaarig.

SSKKww × sskkWW

F_1: SsKkWw.

Keimzellen: SKw, skW, SKW, SkW, skw, sKw, Skw, sKW.

Diese ergeben folgende Kombinationen:

1. SKw × SKw = SSKKww = Schwarz-kurzhaarig-glatthaarig,
„ × skW = SsKkWw = „ „ -wirrhaarig,
„ × SKW = SSKKWw = „ „ „
„ × SkW = SSKkWw = „ „ „
„ × skw = SsKkww = „ „ -glatthaarig,
„ × sKw = SsKKww = „ „ „
„ × Skw = SSKkww = „ „ „
„ × sKW = SsKKWw = „ „ -wirrhaarig.
2. skW × skW = sskkWW = Weiß-langhaarig-wirrhaarig,
„ × SKw = SsKkWw = Schwarz-kurzhaarig- „
„ × SKW = SsKkWW = „ „ „
„ × SkW = SskkWW = „ -langhaarig- „
„ × skw = sskkWw = Weiß- „ „
„ × sKw = ssKkWw = „ -kurzhaarig- „
„ × Skw = SskkWw = Schwarz-langhaarig- „
„ × sKW = ssKkWW = Weiß-kurzhaarig- „
3. SKW × SKW = SSKKWW = Schwarz-kurzhaarig-wirrhaarig,
„ × SKw = SSKKWw = „ „ „
„ × skW = SsKkWW = „ „ „
„ × SkW = SSKkWW = „ „ „
„ × skw = SsKkWw = „ „ „
„ × sKw = SsKKWw = „ „ „
„ × Skw = SSKkWw = „ „ „
„ × sKW = SsKKWW = „ „ „
4. SkW × SkW = SSkkWW = Schwarz-langhaarig-wirrhaarig
„ × SKw = SSKkWw = „ -kurzhaarig- „
„ × skW = SskkWW = „ -langhaarig- „
„ × SKW = SSKkWW = „ -kurzhaarig- „
„ × skw = SskkWw = „ -langhaarig- „
„ × sKw = SsKkWw = „ -kurzhaarig- „
„ × Skw = SSkkWw = „ -langhaarig- „
„ × sKW = SsKkWW = „ -kurzhaarig- „
5. skw × skw = sskkww = Weiß-langhaarig-glatthaarig,
„ × SKw = SsKkww = Schwarz-kurzhaarig- „
„ × skW = sskkWw = Weiß-langhaarig-wirrhaarig,
„ × SKW = SsKkWw = Schwarz-kurzhaarig-wirrhaarig,
„ × SkW = SskkWw = „ -langhaarig- „
„ × sKw = ssKkww = Weiß-kurzhaarig-glatthaarig,
„ × Skw = Sskkww = Schwarz-langhaarig-glatthaarig,
„ × sKW = ssKkWw = Weiß-kurzhaarig-wirrhaarig.
6. sKw × sKw = ssKKww = Weiß-kurzhaarig-glatthaarig
„ × SKw = SsKKww = Schwarz- „ „
„ × skW = ssKkWw = Weiß- „ -wirrhaarig,
„ × SKW = SsKKWw = Schwarz- „ „
„ × SkW = SsKkWw = „ „ „
„ × skw = ssKkww = Weiß- „ -glatthaarig,
„ × Skw = SsKkww = Schwarz- „ „
„ × sKW = ssKKWw = Weiß- „ -wirrhaarig.

7. Skw × Skw = SSkkww = Schwarz-langhaarig-glatthaarig,
„ × SKw = SSKkww = „ -kurzhaarig- „
„ × skW = SskkWw = „ -langhaarig-wirrhaarig,
„ × SKW = SSKkWw = „ -kurzhaarig- „
„ × SkW = SSkkWw = „ -langhaarig- „
„ × skw = Sskkww = „ „ -glatthaarig,
„ × sKw = SsKkww = „ -kurzhaarig- „
„ × sKW = SsKkWw = „ „ -wirrhaarig.

Abb. 48. Kreuzung zweier Meerschweinchenrassen mit drei selbständig mendelnden Eigenschaften: schwarz-weiß, kurzhaarig-langhaarig, wirrhaarig-glatthaarig. Das jeweils zuerst genannte Merkmal ist voll dominant. Die F_1-Bastarde sind deshalb schwarz, kurzhaarig, wirrhaarig. In F_2-Spaltung in acht Typen (S. 123), welche vorstehend je einmal gezeichnet sind. (Nach Baur und Goldschmidt, Wandtafeln zur Vererbungslehre.)

8. sKW × sKW = ssKKWW = Weiß-kurzhaarig-wirrhaarig,
„ × SKw = SsKKWw = Schwarz- „ „
„ × skW = ssKkWW = Weiß- „ „
„ × SKW = SsKKWW = Schwarz- „ „
„ × SkW = SsKkWW = „ „ „
„ × skw = ssKkWw = Weiß- „ „
„ × sKw = ssKKWw = „ „ „
„ × Skw = SsKkWw = Schwarz- „ „

Das ergibt:

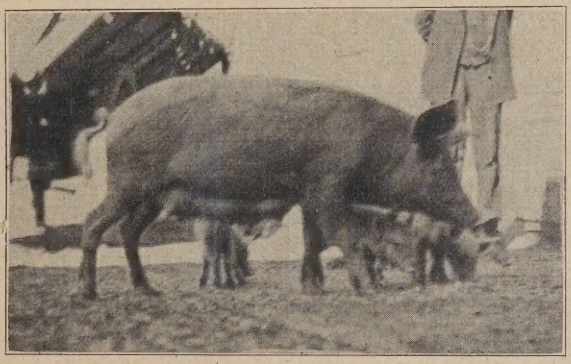
Schwarz-kurzhaarig-wirrhaarig:	27	in	8	verschiedenen	Genotypen	(1	homozygot),
Schwarz-kurzhaarig-glatthaarig:	9	„	4	„	„	(1	„),
Weiß-kurzhaarig-wirrhaarig:	9	„	4	„	„	(1	„),
Schwarz-langhaarig-wirrhaarig:	9	„	4	„	„	(1	„),
Weiß-kurzhaarig-glatthaarig:	3	„	2	„	„	(1	„),
Schwarz-langhaarig-glatthaarig:	3	„	2	„	„	(1	„),
Weiß-langhaarig-wirrhaarig:	3	„	2	„	„	(1	„),
Weiß-langhaarig-glatthaarig:	1	„	1	Genotyp.		(1	„).

Ein des Verfassers Versuchen[1]) entnommenes Beispiel einer Neukombination zeigt Abb. 49.

Das Bild stellt ein F_3-Tier aus der Kreuzung: Halbrotes bayerisches Landschwein × Weißes deutsches Edelschwein dar:

Es erscheinen hier kombiniert die weiße Farbe des Edelschweines und die Ohrform des Edelschweines mit der Körperform des Landschweines.

Mit zunehmender Zahl der von beiden Elternformen in die Kreuzung eingebrachten „Merkmalspaare" oder, wollen wir richtiger sagen, der genotypischen Verschiedenheiten in den Gameten (Ei und Samenzelle) vermehrt sich natürlich die Zahl der möglichen Kombinationsfälle und damit die Zahl der Gruppen in F_2 außerordentlich (4^n): Bei 4 genotypischen Unterschieden sind beispielsweise schon $256 = (2^4)^2$, bei 5 g. U. $1024 = (2^5)^2$ usw. ver-



O. A. d. Verfassers.

Abb. 49. Beispiel einer Neukombination. F_3-Tier aus der Kreuzung halbrotes bayrisches Landschwein × weißes deutsches Edelschwein.

schiedene Fälle möglich, aber nur in einem dieser jeweils möglichen Fälle finden sich alle dominanten bzw. rezessiven Eigenschaften vereinigt.

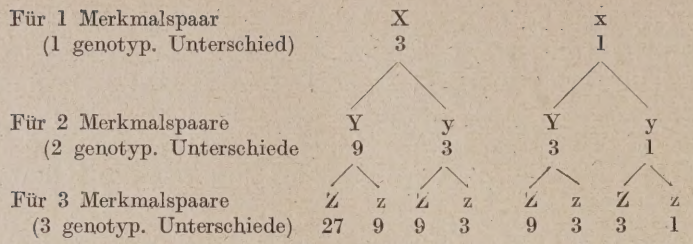
Für ein „Merkmalspaar", für einen genotypischen Unterschied, ergeben sich, wie wir wissen, bei vorhandener vollkommener Dominanz 2 äußerlich verschiedene Gruppen in F_2, bei zwei genotypischen Unterschiedlichkeiten $4 = 2^2$, bei drei genotypischen Unterschiedlichkeiten $8 = 2^3$ usw.[2]).

Die Gestaltung der Zahlenverhältnisse der jeder dieser Gruppen angehörigen Individuen hat J. Wilson in einer hübschen Darstellung veranschaulicht:

---

[1]) Kronacher, C., Vererbungsversuche und -beobachtungen an Schweinen. Zeitschrift f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre, Berlin 1923, Bd. 34.

[2]) Zahl der Phänotypen in F_2 bei Dominanz: 2^n. Zahl der Phänotypen bei intermediärer Vererbung: 3^n.



Für die 3 Merkmalspaare (X-x, Y-y, Z-z) und die dabei möglichen Kombinationen ergeben sich somit (äußerlich) 8 Gruppen: 27 (X Y Z): 9 (X Y z): 9 (X y Z): 9 (x Y Z): 3 (X y z): 3 (x Y z): 3 (x y Z): 1 (x y z)[1]).

In sehr übersichtlicher Weise hat auch W. Johannsen die Gesetzmäßigkeit, nach der sich bei freier Kombination und vollkommener Dominanz die Kombinationen nach der Mendelschen Spaltung vollziehen, dargestellt[2]):

Übersicht der Anzahl möglicher Kombinationen nach Mendelscher Spaltung, freie Kombination und Dominanz überall vorausgesetzt.

Anzahl genotypischer Differenzen	1	2	3	4	5	6	n
1. Genotypisch verschiedene Gameten	2	4	8	16	32	64	2^n
2. Kombinationsweisen der Gameten	4	16	64	256	1024	4096	2^{2n}
3. Genotypisch verschiedene Zygoten	3	9	27	81	243	729	3^n
4. Homozygoten, alle eo ipso genotypisch verschieden	2	4	8	16	32	64	2^n
5. Heterozygoten im ganzen	2	12	56	240	992	4032	$2^{2n}-2^n$
6. Genotypisch verschiedene Heterozygoten	1	5	19	65	211	665	3^n-2^n
7. Verschiedene Phänotypen, maximale Anzahl	2	4	8	16	32	64	2^n
8. Phänotypenverteilung, nach der Anzahl „dominierender Eigenschaften" geordnet	3+1	$(3+1)^2$	$(3+1,^3$	$(3+1)^4$	$(3+1)^5$	$(3+1)^6$	$(3+1)^n$

Das Zahlenverhältnis der Phänotypen bei intermediärer Vererbung in F_2 ist: $\left(\frac{1}{4}+\frac{2}{4}+\frac{1}{4}\right)^n$.

Das Zahlenverhältnis der Phänotypen bei Kombination von intermediärer und dominanter Vererbung in F_2:

$$\left(\frac{1}{4}+\frac{2}{4}+\frac{1}{4}\right)\cdot\left(\frac{3}{4}+\frac{1}{4}\right)\cdot\ldots$$

Je größer der Grad der Heterozygotie, desto mehr tritt die Anzahl der Homozygoten den Heterozygoten gegenüber zurück. So sind

[1]) Bezüglich der allgemeinen Formeln zur Berechnung der Keimzellenkombinationen und der Zahl der äußerlich verschiedenen Gruppen in F_2 bei Vorhandensein von mehreren Merkmalspaaren (Polyhybriden) für Pisum- und Zeatyp, unvollkommene Dominanz usw. verweise ich auch auf die verschiedenen Spezialwerke über Vererbungslehre von Baur, Goldschmidt, Plate usw. sowie auf Kronacher und Nachtsheim: Allgemeine Züchtungsbiologie.

[2]) Experimentelle Grundlagen der Deszendenzlehre usw., S. 623. Leipzig-Berlin 1915.

schon bei vierfacher Heterozygotie in F_2 15 mal mehr heterozygote als homozygote Individuen vorhanden. Es ist deshalb auch in solchem Falle schon schwierig, die Homozygoten zu finden und zu isolieren, was nicht bloß für die wissenschaftliche Beobachtung bzw. den Versuch, sondern vor allem für eine praktische Verwertung der Kombinationsmöglichkeiten von Bedeutung ist.

f) Nicht immer verlaufen nun die Spaltungen in so glatter, äußerlich übersichtlicher und vor allem den schematisch vorberechneten Ergebnissen entsprechender Weise bzw. sind dieselben ohne weiteres aus dem Gesetz der Reinheit der Gameten, der Kombination letzterer nach den Wahrscheinlichkeitsgesetzen sowie dominantem, rezessivem oder intermediärem Verhalten zu erklären.

Es entspricht eben durchaus nicht immer, wie wir schon betont haben (S. 115), eine selbständige Erbanlage je einer „Eigenschaft"; die „Eigenschaften" bzw. deren Repräsentanten der Keimzelle stellen eben keine jederzeit und unter allen Umständen selbständigen und frei kombinierbaren „Einheiten" des Organismus dar.

Die neuere Mendelforschung hat uns vielmehr in Verfolg des Ausbaues der „Faktorenlehre" über Spezialerscheinungen der Faktorenkombination und die Eigenschaftsbedingung durch diese belehrt:

1. Vor allem wissen wir jetzt u. a. auch, daß **ein und dieselbe Eigenschaft** auch durch **mehrere, voneinander verschiedene Erbeinheiten** bedingt sein kann[1]): Viele Eigenschaften bieten zwar äußerlich einen einheitlichen Eindruck, haben aber eine kleinere oder größere Anzahl verschiedener Faktoren[2]) als Grundlage: sog. **polygene Merkmale** ungleichsinniger Faktoren.

Durch eingehende Untersuchungen sind uns nach dieser Richtung u. a. besonders die Farbenrassen bei verschiedenen Pflanzen, so vor allem beim Löwenmaul (E. Baur), bei Mäusen (L. Plate, Cuénot, Durham, Hagedoorn, Castle, Morgan), bei Meerschweinchen (Castle), bei Ratten (Mac Curdy, Castle), bei Kaninchen (E. Baur), beim Pferde (Hurst, Bunsow, Sturtevant, vor allem aber A. R. Walther), bei Hühnern (Davenport, Punnet), neuestens teilweise auch bei Rindern und Schweinen (s. S. 158/160), in ihren Erbgrundlagen und Erbformeln[3]) bekanntgeworden.

Die unten folgenden Darlegungen, die uns u. a. die Entstehung von „Schwarz" und „Grau" bei Mäusen, des Walnußkammes bei Hühnern zeigen, bieten solche Beispiele polygener Merkmale.

Bei Gelegenheit der Untersuchungen dieser Art wurden wir auch darüber belehrt, daß Faktoren einander verdecken können; der

[1]) Nach der Zahl der bedingend beteiligten „Erbeinheiten" spricht man von „monogenen", „digenen", „trigenen" usw. Merkmalen.

[2]) Faktoren, die, wie hier schon bemerkt sein mag, auch u. U. gleichzeitig an der Auslösung anderer Eigenschaften beteiligt zu sein vermögen und meist auch sind (S. 132).

[3]) Wenn man bei einer Rasse den Bestand aller scheinbar wirksamen Erbeinheiten für ein bestimmtes Merkmal kennt, kann man die „Erbformel" des Merkmales aufstellen.

„epistatische“ vermag den **„hypostatischen“** vollkommen zu verdecken.

So verdeckt beispielsweise der **Graufaktor** bei Mäusen einen gleichzeitig vorhandenen **Schwarzfaktor**[1]): Cuénot erhielt bei Paarung von grauen Mäusen mit Albinos in F_1 ausschließlich graue Individuen, in F_2 erschienen graue, **schwarze** und weiße im Verhältnis 9 : 3 : 4.

Grau wird bedingt durch den Faktor G bei gleichzeitigem Vorhandensein des Farbbestimmers C, Schwarz durch den Faktor N bei gleichzeitiger Anwesenheit von C. Die Albinos besitzen C nicht, dagegen scheinen die verwendeten Albinos den Schwarzfaktor besessen zu haben, der natürlich infolge Fehlens von C nicht in Erscheinung treten kann. In F_1 trifft zwar N, Schwarz, mit C zusammen, aber infolge gleichzeitiger Anwesenheit von GC, Grau, das aber „epistatisch“ ist, vermag es nicht in Erscheinung zu treten; es erscheint erst, wenn G aus der Kombination ausscheidet und CN allein zurückbleibt:

CCGG × ccNN
F_1 : CcGN
Keimzellen: CG, CN, cG, cN.

Kombinationen:

1 CG CG grau	2 CG CN grau	3 CG cG grau	4 CG cN grau
5 CN CG grau	6 CN CN schwarz	7 CN cG grau	8 CN cN schwarz
9 cG CG grau	10 cG CN grau	11 cG cG albino	12 cG cN albino
13 cN CG grau	14 cN CN schwarz	15 cN cG albino	16 cN cN albino

also:

grau 9 { 1 **CG CG** homoz. / 2 CN CG heteroz. / 2 CG cG „ / 4 CG cN „ } : schwarz 3 { 1 CN CN homoz. / 2 CN cN heteroz. } : 4 (1 + 3) Albino { 1 cG cG hom. / 2 cG cN het. / 1 **cN cN** hom. }

Ähnliche Fälle beobachten wir auch bei unseren Haustieren:

So erschienen beispielsweise in den Kreuzungsversuchen des Verfassers mit Schweinen bei Kreuzung von halbroten bayerischen Landschweinen (Abb. 45 b) mit deutschen Edelschweinen (Abb. 45 a) in F_2 weiß-schwarze Tiere (Abb. 50), ein Beweis, daß unter dem „Rot“ des bayerischen Landschweines „Schwarz“ versteckt ist: angedeutet[2]) durch dunkel-schmutzig-graue Farbtöne, die sich, besonders beim Eber,

[1]) Dieser Fall wird auch in anderer Weise erklärt, — daß „Grau“ auch schon den „Schwarz“faktor enthielte, d. h. die grauen Mäuse in zwei Erbeinheiten sich von den weißen unterschieden, — und dann die „Grau“-Reaktion nur als eine „Modifikation der Schwarzreaktion“ durch den Graufaktor zu betrachten sei.

[2]) Bei den in „Schwarz“ heterozygoten Tieren (bei den homozygoten sind die schwarzen Pigmentflecke im Rot deutlich sichtbar); vgl. Kronacher, C., Vererbungsversuche und -beobachtungen an Schweinen. Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre. Berlin 1923, Bd. 34.

zwischen dem Rot finden, und auch insofern wohl erklärlich, als vor einigen Jahrzehnten noch halbrote, halbschwarze und weiße derartige Landschweine vorhanden waren, die wohl meist ohne Rücksicht auf die Farbe miteinander gepaart wurden. In ähnlicher Weise wurde vom Verfasser bei Schweinen auch eine gegenüber „Schwarz" hypostatische „Rot"-Anlage festgestellt[1]).

Die Tatsache, daß ein Merkmal bzw. eine Merkmalsanlage über die andere dominiert, sagt noch nicht gleichzeitig auch, daß die beiden im Verhältnis von Dominanz und Rezessivität zueinander stehen; sie können sich vielmehr nur „epistatisch" bzw. „hypostatisch" zueinander verhalten. Den Entscheid darüber, ob wir es im Einzelfalle mit echter Dominanz oder Epistase zu tun haben, erhalten wir erst durch den Ausfall der F_2-Generation beim Kreuzungsversuch.

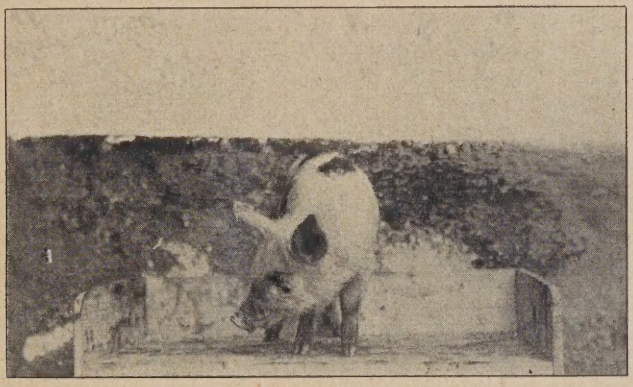


Abb. 50.

Abb. 50[1]) zeigt einen jungen Eber, F_2-Tier, hervorgegangen aus der Paarung eines **weißen** Ebers (F_1) und einer **weißen** Sau (F_1), die selbst aus einer Paarung des weißen deutschen Edelschweines ♂ mit bayerischem halbrotem Landschwein ♀ stammten. Der kleine F_2-Eber selbst war, wie das Bild zeigt, **weiß und schwarz gescheckt**[2]), stellte also eine Neubildung dar, die in der Weise zu erklären ist, daß unter dem (rezessiven) roten Pigment der halbroten Großmutter Schwarz versteckt war, das in F_2 abgespalten und mit Hilfe eines offenbar gleichfalls vorhandenen Scheckungsfaktors über den Körper in der gegebenen Weise verteilt wurde (vgl. einen ähnlichen Fall unter Abb. 17 der IV. Abt., 2. Aufl.: Züchtung).

Vorbeschriebenes Beispiel der Kreuzung von grauen und albinotischen Mäusen zeigt ein sog. **Kreuzungsnovum**: das Auftreten schwarzer Mäuse aus grauen und weißen P-Individuen in F_2.

Derartige Kreuzungsnova kommen demnach im Gefolge der Kreuzung und Spaltung infolge Neukombination der Erbeinheiten unter Ausscheidung eines verdeckenden Faktors und Sichtbarwerden einer schon bei den Eltern verborgen

[1]) Vgl. Kronacher, C., Vererbungsversuche und -beobachtungen bei Schweinen. Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre. 1923. Bd. 34.

[2]) Eine Anzahl weißer Haare einer kleinen Partie des Hinterteiles zeigte einen leichten, besonders im auffallenden Sonnenlicht erkennbaren roten Schimmer.

vorhandenen Erbeinheit zustande. Anderseits ergeben sich „Kreuzungsneuheiten", die durch mehr als eine Erbeinheit bedingt sind, auch durch den bei der Neukombination sich ergebenden Zusammentritt aller der (bisher getrennten) für das Zustandekommen des betreffenden Merkmals erforderlichen Faktoren:

Ein sehr lehrreiches Beispiel einer Kreuzungsneuheit in F_1 aus dem Pflanzenreiche stellt z. B. der aus den Mitteilungen von Bateson und E. Saunders bekannte Fall dar, nach dem aus zwei verschiedenen weiß blühenden Variationen von Lathyrus odoratus (wohlriechende Waldplatterbse) bei der Kreuzung in F_1 purpur-blau-rotgefärbte Bl.-Blätter erschienen.

Ein weiteres Beispiel einer Kreuzungsneuheit in F_1 ist die Entstehung **farbiger** F_1-Bastarde aus der Paarung zweier weißer Hühnerrassen: Von Dorking und Negerhuhn. Jede dieser Rassen besitzt offenbar einen Faktor, der allein kein Pigment in Erscheinung treten zu lassen vermag, z. B. den Pigmentbestimmer C und einen Pigmentfaktor A. Durch Zusammentreffen von C und A müssen aber in F_1 gefärbte Individuen entstehen.

$$P: CC\ aa \times cc\ AA$$
$$F_1: Cc\ Aa.$$

In F_2 werden neun farbige: sieben weißen Individuen innerhalb einer ausreichend großen Zahl von Individuen in Erscheinung treten.

Eine solche Neubildung durch Zusammentreffen bisher getrennter Faktoren stellt auch der **„Walnußkamm"** (Rr Pp) bei Hühnern dar, der in F_1 erscheint, wenn rosenkämmige Formen (RRpp) mit erbsenkämmigen (PP rr) gepaart werden (Abb. 51)[1]).

Sehr instruktiv ist das bekannte, von Cuénot gebrachte Beispiel der Kreuzung grauer Mäuse (C G D) mit schokoladefarbenen (C Nd), wobei ein Farb-Dichtigkeitsfaktor (D) und sein Antagonist, ein Farb-Verdünnungsfaktor (d), eine wichtige Rolle spielen. Aus der durchweg grauen F_1-Generation (CC GN Dd) erscheinen in F_2 neben grauen und schokoladefarbenen und schwarzen Mäusen durch Ausscheiden des Dichtigkeitsfaktors aus einer Kombination von CC GG oder CC GN auch golden-agoutifarbige Tiere:

$$9: \text{grau} \begin{cases} 1\ CC\ GG\ DD \\ 2\ CC\ GG\ Dd \\ 2\ CC\ GN\ DD \\ 4\ CC\ GN\ Dd \end{cases} \qquad 3: \text{schwarz} \begin{cases} 1\ CC\ NN\ DD \\ 2\ CC\ NN\ Dd \end{cases}$$

$$3: \text{golden} \begin{cases} 1\ CC\ GG\ dd \\ 1\ CC\ GN\ dd \end{cases} \qquad 1: \text{schokoladefarbig} \quad 1\ CC\ NN\ Dd$$

Über eine sehr bedeutsame Tatsache, auf die wir gelegentlich schon wiederholt hingedeutet haben, belehren uns gleichzeitig wieder alle diese Beispiele: daß auf Grund des selbständigen Ver-

[1]) Der einfache Kamm wäre rr pp; bezüglich der einzelnen Kammformen vgl. Abb. 51.

haltens der einzelnen Faktoren bei der Spaltung die äußerlich in Erscheinung tretenden Merkmale und **Eigenschaften** einerseits und die ihnen zugrunde liegenden mendelnden (spaltenden) **Erbeinheiten** anderseits **durchaus verschiedene Dinge sind.**

Deshalb verhalten sich auch bei nahe verwandten Rassen oft sogar dieselben Merkmale verschieden hinsichtlich der Vererbung:

So verhalten sich beispielsweise die Albinos im allgemeinen rezessiv gegenüber pigmentierten Tieren; bei Hühnern pflegt jedoch „weiß" dominant zu sein; es gibt aber auch Hühner, bei denen das „Weiß" rezessiv ist.

In ähnlicher Weise berichtet uns J. Wilson über die Verschiedenheit des „Weiß" bei Shorthorns und beim Parkrind u. ä. mehr.

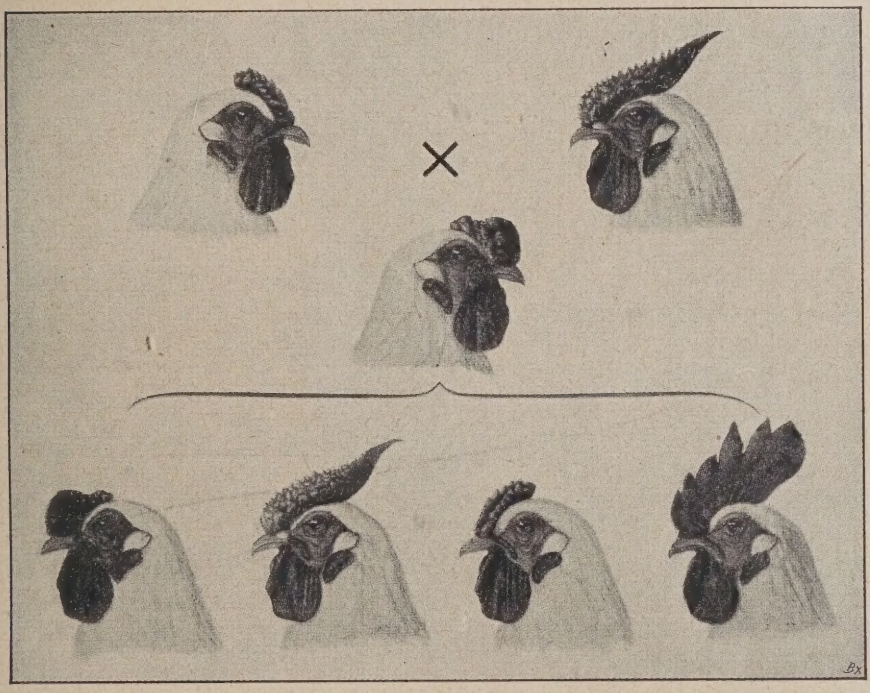


Abb. 51. Vererbung der Kammformen bei Hähnen. (Nach Bateson.)
1 Walnußkamm, *2* Rosenkamm, *3* Erbsenkamm, *4* einfacher Kamm. (Aus Baur und Goldschmidt, Wandtafeln zur Vererbungslehre.)

Auch beim Schwein wurde u. a. nach Zusammenhalt von des Verfassers eigenen mit verschiedenen anderen Versuchsbeobachtungen verschiedenes, d. h. durch verschiedene und sich verschieden verhaltende Faktoren bedingtes „Rot" der Haarfarbe bei den verschiedenen hier in Frage kommenden Rassen festgestellt.

Äußerlich „gleiche" Individuen brauchen durchaus nicht zu demselben „Biotyp" (Johannsen)[1]) zu gehören, selbst wenn sie, unter sich gepaart, konstant züchten. Etwa vorhandene verschiedene

[1]) Das sind alle Individuen, die durchaus gleichheitliches Material an „Gene" (Erbeinheiten), gleiche „genotypische Konstitution", besitzen.

Gene werden eben erst bei Kreuzungen mit Rassen aufgedeckt werden, welche die zugehörigen antagonistischen Gene besitzen.

2. Es ist hier nicht möglich, in Ausführlichkeit auf die Entwicklung der Faktorenlehre einzugehen. Es mag aber vor allem erwähnt sein, daß nach den heute vorliegenden Untersuchungen der **gleiche** Faktor in verschiedener Weise sich zu äußern bzw. auf **verschiedene** Eigenschaften Einfluß zu nehmen vermag, ebenso wie **verschiedene** Erbeinheiten in **gleicher** oder ähnlicher Weise äußerlich in Erscheinung treten können.

Den Fall, in dem eine Erbeinheit auf mehrere Merkmale, die noch dazu zu verschiedenen Organen gehören, Einfluß zu nehmen vermag, hat man (L. Plate) mit dem Namen **„Pleiotropie“** belegt. Solche von einer Erbeinheit abhängige Merkmale kommen dann immer zusammen vor, erscheinen „korrelativ“ (s. unten S. 135) verbunden.

Bei Erbsen finden sich immer weiße Samenschale und weiße Blüte, graue und braune Samenschale und gefärbte Blüte, grüne unreife Hülse und grüne Färbung des Stengels, der Blattrippen und des Kelches, gelbe unreife Hülse und gelbe Färbung der genannten Organe zusammen (Mendel).

Nach Johannsen hat bei Bohnen ein Faktor, der Gelb in Braun und Violett in Schwarz verwandelt, gleichzeitig Einfluß auf Größe und Form der Samen u. ä. mehr.

Es gibt auch Hafervarietäten, die drei durch ein und dieselbe genotypische Eigentümlichkeit, durch einen Faktor, beeinflußte Merkmale aufweisen: Begrannung, Behaarung der Spelzen, Wulstbildung am Grunde der Blüte und damit leichtere oder schwerere Ablösbarkeit bei der Reife[1]).

Nach L. Plate bewirkt der Faktor E bei Mäusen intensive Pigmentbildung in den Haaren und dunkles Retinapigment in den Augen, weshalb alle E-Rassen schwarze Augen, die e-Rassen dagegen hellere Färbung und rote Augen aufweisen.

Die weitere Feststellung, daß verschiedene Erbeinheiten äußerlich in gleicher und ähnlicher Weise in Erscheinung zu treten vermögen, ist von besonderer Bedeutung für die Beurteilung der Merkmale in quantitativer Richtung:

Die rote Kornfarbe des Weizens erscheint z. B. nach Nilsson-Ehle veranlaßt durch drei verschiedene, selbständig mendelnde Erbeinheiten. Jede derselben vermag aber für sich allein schon eine deutliche, wenn auch schwächere Rotfärbung zu veranlassen, so daß, je nachdem eine, zwei oder drei dieser Erbeinheiten zugegen sind, auch die Rotfärbung eine mehr oder weniger intensive ist.

Die Erscheinung, nach der in vorerwähnter Weise mehrere „gleichsinnige“ Faktoren sich in ihrer Wirkung zu unterstützen und zu

[1]) Bei Kreuzung (Nilsson-Ehle) einer solchen begrannten Rasse mit behaarten Spelzen und ringförmigem Wulst am Grunde der Blüte (leichte Ablösbarkeit in reifem Zustande) mit einer unbegrannten, unbehaarten Rasse ohne Wulst verhielten sich Begrannung und Behaarung „dominant“, Wulstbildung aber „rezessiv“, obwohl die genotypische Unterschiedlichkeit beider Rassen nach dem Ausfall der Kreuzungen nur durch ein „Gen“ bedingt erscheint! Ein deutlicher Beleg dafür, daß man sich die „Dominanz“ und „Rezessivität“ nicht ohne weiteres einfach durch die Anwesenheit positiv vorhandener Erbeinheiten, Faktoren, bzw. durch das Fehlen solcher bedingt denken darf, wie das vielfach geschieht! In dieser Richtung ein sehr lehrreicher Fall, auf den auch W. Johannsen mit Nachdruck hinweist. (Vgl. S. 107.) Der Verf.

steigern vermögen, wird als **„Homomerie“** (L. Plate) bezeichnet[1]). Es ist heute schon eine erhebliche Anzahl morphologischer Eigenschaften quantitativer Natur, aber auch physiologischer Charaktere bei Pflanzen und Tieren bekannt, die nach Art der Kornfarbe beim Weizen durch mehrere gleichsinnige Faktoren veranlaßt werden.

So hängt nach Pearl und Surface die Fruchtbarkeit der Hühner vermutlich von mehreren gleichsinnigen Faktoren ab[2]). Auch für die Milchergiebigkeit liegt eine derartige Annahme nach allen bisherigen Beobachtungen außerordentlich nahe. Ebenso für den Wollefeinheitscharakter (E. Baur und C. Kronacher, Terho) (vgl. S. 162; 165 ff).

Die Großzahl der physiologischen, aber auch zahlreicher morphologischer Eigenschaften, gerade der sog. Wirtschafts- oder Leistungseigenschaften unserer Haustiere wird wohl „homomer“ bedingt sein.

Auf jeden Fall hat die **Homomerie** eine sehr **große Bedeutung für die Erklärung der natürlichen Variabilität,** zumal bei physiologischen Eigenschaften, da ja bei Vorhandensein mehrerer gleichsinniger Faktoren für eine Eigenschaft in F_2 zahlreiche Abstufungen erblicher Art von dem Merkmale zur Beobachtung kommen müssen:

Da wohl zahlreiche fluktuierende Variationsreihen (vgl. S. 23/24) von Merkmalen quantitativer Natur auf verschiedener Kombination gleichsinniger Faktoren für das fragliche Merkmal beruhen, so ist jetzt gut verständlich, wie gerade in der Tierzucht in vielen Fällen durch fortgesetzte Auslese eine **Steigerung einer Eigenschaft** (bis zur Erreichung des homozygoten Zustandes) zu bewirken ist. Bei andauernder Auslese der höheren Zwischenstufen der einen Seite einer solchen homomeren Variationsreihe und Vermehrung derselben unter sich muß eben schließlich auch bei geringer Nachkommenschaft die höchste Stufe (die P-Form dieser Seite) abgespalten werden, die dann rein weitergezüchtet werden kann.

Die Homomerie erklärt uns auch, warum beim Aufhören der Selektion, sofern eben nicht ausschließlich die höchste homozygote Stufe erreicht und gezüchtet wurde, allmählich wieder ein **Rückschlag** nach dem Mittel der Variationsreihe eintreten muß.

---

[1]) Der Ausdruck „Polymerie“ bedeutet ganz allgemein: Bedingung einer Eigenschaft durch mehr als einen Faktor (gleichsinnige oder ungleichsinnige): „multiple“ Faktoren. Mit Homomerie wird dagegen speziell die Abhängigkeit der Ausbildung einer Eigenschaft vom Zusammenwirken einer mehr oder minder großen Zahl gleichsinniger, sich in ihrer Wirkung durch Zusammentreten summierender Faktoren bezeichnet. Die unterschiedslose Verwendung beider Ausdrücke, besonders der allgemeinen Bezeichnung „Polymerie“, wo es sich um „Homomerie“ handelt, erscheint nicht zulässig. D. V.

[2]) Nach Pearl könnte man, um das hier zu erwähnen, für die Winterlegetätigkeit zwei gleichsinnige Faktoren L_1 und L_2 annehmen: jeder für sich rufe geringe Fruchtbarkeit (unter 30 Wintereier), beide zusammen hohe Fruchtbarkeit (über 30 Wintereier) hervor. Die Fruchtbarkeit würde immer nur vom Vater vererbt: Nimmt man einen Faktor F für Weiblichkeit (f = Männlichkeit) an, so folgt daraus, daß L_2 und F nur zusammen in die gleiche Keimzelle gehen. Ein Weibchen mit hoher Fruchtbarkeit enthielte immer L_2 l_2 (heterozygot) und wäre entstanden zu denken aus der Vereinigung der Keimzellen: F L_1 l_2 × f L_1 L_2.

Auch eine **rezessive Sprungvariation** kann ebenso wie eine **Steigerung der Variabilität** einer Eigenschaft **über das elterliche Maß hinaus** eine Folge von Spaltungen in F_2 bei Homomerie sein und braucht nicht auf einer Veränderung der Erbanlagen, einer Mutation im engeren Sinne des Wortes, zu beruhen[1]).

Bezüglich der **Bedeutung der Homomerie** für die **Erklärung** des Auftretens einer anscheinend **„konstant-intermediären"** Vererbung bei der Paarung von Varietäten verweise ich auf den kurzen Hinweis unter S. 164 dieses Abschnittes!

Die „Homomerie" täuscht bei Beteiligung zahlreicherer Faktoren „konstant-intermediäre" Vererbung vor, da nur bei sehr großen Beobachtungsreihen die Mendelspaltung sichtbar werden kann; die Überzahl der Individuen trägt intermediären Typ, die extremen P-Typen werden sehr selten erscheinen.

Die Tatsache des Bestehens gleichsinniger Faktoren scheint auch auf das **Entstehen der Erbeinheiten** einiges Licht zu werfen, insofern sie die Annahme nahelegt, daß die Erbeinheiten allmählich auseinander entstanden sind.

g) Die grundlegende Erkenntnis der neuzeitlichen Vererbungslehre, die uns als Erster Mendel vermittelt hat, bildet die Tatsache der gegenseitigen **Unabhängigkeit** der „Merkmale" bzw. ihrer „Repräsentanten" (Gene) im Erbgange und der Möglichkeit **zahlengemäßer Berechnung der** auftretenden **Kombinationen** bei Bekanntsein der an der Bildung der jeweils fraglichen Merkmale beteiligten „Erbeinheiten" (der „Erbformeln"). Letzterenfalls sind wir in der Lage, den Ausfall bestimmter Paarungen vorauszusagen, wie wir ja **umgekehrt aus dem Zahlenverhältnisse der bei** Gelegenheit einer **Kreuzung auftretenden äußerlich verschiedenen Formen** auch die **genotypische Zusammensetzung der Keimzellen** bezüglich der einzelnen Merkmale, die **„genotypische Konstitution"**, zu **erschließen** vermögen.

Einer derartigen **„Analyse"** stehen freilich bei unseren Haustieren, besonders bei den großen, infolge der geringen Nachkommenzahl sehr erhebliche Schwierigkeiten gegenüber (vgl. S. 163).

1. Im allgemeinen stimmen — um so mehr, je größer das Beobachtungsmaterial — die tatsächlichen mit den theoretisch zu erwartenden Zahlen zumeist weitgehend überein. Vielfach kommen aber auch diesbezügliche Abweichungen zur Beobachtung in der Weise, daß die an der Hand der Spaltungen in F_2 (unter Umständen natürlich schon in F_1) auftretenden **Zahlenverhältnisse** für die einzelnen Gruppen **den theoretischen Voraussetzungen nicht entsprechen**:

Diese Erscheinung kann[2]) begründet sein in **zu geringer Zahl**

[1]) Bezüglich weiterer Einzelheiten des über die **„Homomerie"** zu Sagenden muß ich auf die Handbücher der Vererbungslehre von Baur, Goldschmidt u. a., im besonderen auch auf die ausgezeichnete Darstellung Plates, Vererbungslehre, S. 151/174, sowie auf die Züchtungsbiologie von Kronacher und Nachtsheim verweisen.

[2]) Einwandfreie Kontrolle des einschlägigen Zuchtmateriales natürlich immer vorausgesetzt.

der beobachteten Individuen, so daß der Zufall eine Gruppe auf Kosten einer oder mehrerer anderer zu begünstigen vermag, wie das besonders häufig bei Versuchen mit unseren mittleren oder größeren Haustieren zutrifft, oder, was wiederum für unsere Haustierrassen zutreffend ist, unsere **Kenntnisse hinsichtlich der genotypischen Zusammensetzung der gekreuzten Rassen** sind noch durchaus **unvollständig** (bedürfen der Korrektur oder Ergänzung).

Somatische Schwankungen in der Ausbildung der jeweils fraglichen Merkmale (Modifikationen) oder **unvollkommene Dominanz** vermögen **Zuteilung** der einzelnen Individuen **zu falschen Klassen zu veranlassen** und damit falsche Zahlenverhältnisse vorzutäuschen.

Ferner können die **umgebenden Verhältnisse** die **Entwicklung gewisser Gruppen begünstigen oder hemmen**; auch kann der Fall bestehen, daß **gewisse Keimzellenkombinationen** besonders **leicht, andere** nur **sehr schwer zustande kommen** („selektive Befruchtung").

Das Fehlen bestimmter Gruppen kann endlich bedingt sein durch das **Fehlen bestimmter Keimzellen** und damit der entsprechenden Keimzellenkombinationen; dann auch durch das Absterben gewisser Keimzellenkombinationen (gewisser Biotypen) schon auf noch nicht nachweisbarer embryonaler Stufe (Cuénot) (vgl. Erklärung der Mutationserscheinungen bei Oenoth-Lamark. nach O. Renner, S. 74). Auch das frühzeitige Absterben von Embryonen oder jungen Tieren bestimmter Gruppen kann das Zahlenverhältnis beeinträchtigen (vermutlich für Tanzmäuse zutreffend, Darbishire). Wir werden hierauf noch unter g) 3 (S. 142) besonders zurückkommen.

Unerwartete Spaltungsergebnisse bzw. abweichende Zahlenverhältnisse können dann im besonderen verursacht sein, — wenn man von der verschiedentlich angenommenen, aber derzeit nicht ausreichend begründeten Möglichkeit und Tatsächlichkeit der Bildung „unreiner" Gameten[1]) absieht, — durch „korrelative" Verknüpfung bestimmter Erbeinheiten, durch **Koppelung**:

Wie schon erwähnt wurde und auch an anderer Stelle nochmals zur Darstellung kommen wird (S. 116, S. 138), hat man sich das „Etwas", welches die Bildung der jeweiligen Eigenschaften in der befruchteten Keimzelle ermöglicht, in den Chromosomen gelegen zu denken. Die „Spaltung", das Auseinanderweichen der „Eigenschaftsanlagen" (Gene) bei der Keimzellenbildung ist, wie gleich (S. 151, h) noch eingehender dargelegt werden wird, zunächst als durch die Reduktionsteilung bewirkt zu denken, — d. h. durch die eine der beiden Reifungsteilungen, welche die beiden bei der Konjugation vor Beginn der Reifungsteilungen (Synapsis) aneinandergelagerten väterlichen und mütterlichen Chromosomenpartner trennt und auf die beiden Tochterzellen verteilt.

Frei und unabhängig verteilbar bei der Reduktionsteilung werden selbstverständlich an sich nur jene Gene, jene Eigenschaftsanlagen

[1]) Infolge „Beimischung antagonistischer Faktoren-Bruchteilchen" oder „Gametenunreinheit durch Latenz" (inaktives Vorhandensein der gegenteiligen Merkmalsanlage); vgl. auch Häcker; Geschlechtsvererbung, S. 172ff.

sein, welche in verschiedenen Chromosomen gelagert sind. Sind mehrere Erbfaktoren in ein und demselben Chromosom gelegen, so werden sie bei der Vererbung im Chromosom immer zusammengehen müssen. Es werden **nur soviel selbständig und unabhängig spaltende Faktorenpaare** vorhanden sein können **als Chromosomenpaare.** Eine Abweichung wird nur möglich sein, wenn irgendwie ein Austausch von Faktoren zwischen den einzelnen Chromosomen möglich ist und statthat (s. u.).

Eine derartige angenommene **Koppelung** von Faktoren durch Zusammenliegen in dem gleichen Chromosom tritt nun in einer ganzen Anzahl von Fällen offenkundig zutage, die Annahme erhält durch sie beweisende Kraft:

Im besonderen trifft das zu bei der sogenannten geschlechtsgebundenen Vererbung:

Bei bestimmten Paarungen, Kreuzungen, kommen gewisse Eigenschaften nur an einem bestimmten Geschlecht zur Anschauung, die sog. geschlechtsabhängigen Merkmale. Diese Erscheinung erhält dadurch ihre zwanglose Erklärung, daß der Faktor für die jeweils fragliche Eigenschaft als im Geschlechtschromosom (S. 61, S. 151, 154) lokalisiert gedacht wird. Jeder Faktor, der im Geschlechtschromosom gelegen ist, muß ja „geschlechtsgebundene" Vererbung zeigen.

Die „geschlechtsgebundene Vererbung" wird unter Darlegung der Chromosomenverhältnisse und -bewegungen an Hand einschlägiger Beispiele im Kapitel über Geschlechtsvererbung und -bestimmung eingehendere Behandlung finden (S. 172ff). Es mag nur hier schon bemerkt sein, daß die zur Erklärung aller durch Koppelung von Faktoren in einem Chromosom verursachten Erscheinungen herangezogene Chromosomenlehre, gerade soweit sie die Geschlechtschromosomen betrifft, heute schon auf durchaus sicherer Grundlage ruht, also den Rahmen einer Arbeitshypothese längst überschritten hat.

Bei der eben erwähnten geschlechtsgebundenen Vererbung erscheint die Koppelung der im Geschlechtschromosom gelegenen Eigenschaftsfaktoren mit dem geschlechtsbestimmenden Faktor zunächst als eine **völlige.** Sie muß es ja auch sein, wenn die Annahme (S. 9, 17; vgl. auch S. 63), daß bei der Reduktionsteilung jeweils intakte (unveränderte) Chromosomen bzw. Chromosomen-Paarlinge voneinander getrennt und den Tochterzellen zugeteilt werden, zutreffend ist.

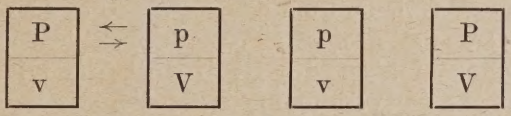
Nur dort, wo eine Möglichkeit gegeben ist, daß im gleichen Chromosom gelagerte Gene voneinander getrennt werden und ihren Weg in ein anderes Chromosom finden, besteht auch die Möglichkeit, daß im gleichen Chromosom zusammengelegene Faktoren Unabhängigkeit im Erbgange, d. h. Spaltung, zeigen.

Zur Erklärung zunächst ein von R. Goldschmidt gegebenes, sehr anschauliches Beispiel[1]):

[1]) Der Mendelismus, Berlin 1923. Siehe auch Lippincott, W. A., Am. Naturalist, Bd. 52, 1918, und Am. Naturalist, Bd. 55, 1921.

Die blauen Andalusier-Hühner, welche aus Kreuzung von gesprenkelt-weißen und schwarzen Rassen entstanden sind, züchten nicht rein, sondern spalten als heterozygot bekanntlich in F_1 im Verhältnis von 1 : 2 : 1 auf in gesprenkelt-weiße, blaue und schwarze Individuen. Es handelt sich hier nun nicht, wie es den Anschein hat, um eine Spaltung mit einem mendelnden Faktorenpaar, sondern vermutlich mit zweien: Faktor P für dichte (schwarze) Pigmentierung; Faktor p, der die kaum pigmentierten (leicht gesprenkelten) weißen Hühner bedingt; Faktor V für die eigenartige feine Verteilung des als blau erscheinenden Pigmentes; Faktor v für dichte Verteilung der Pigmentierung. Die schwarze Form ist somit P v, die weiße (gesprenkelte) p V, der blaue Bastard P p V v. Die Spaltung geht aber, wie oben gezeigt, immer in der Weise vor sich, als ob es sich nur um ein Faktorenpaar handelt: pV und Pv bleiben immer zusammen, müssen also als aneinander gekoppelt angenommen werden. Unter diesen Verhältnissen ist selbstverständlich ein reinzüchtendes blaues Andalusier-Huhn PP VV unmöglich.

Eine solche Rasse wäre nur möglich, wenn zwischen den Geschwister-Chromosomen-Paaren bei der Reifeteilung irgendwie ein Austausch der Faktoren zustande käme, in der Weise, daß das fragliche Chromosomenpaar nun anstatt (Pv) und (pV) die Faktorenpaare PV und pv enthielte, wie durch das nachstehende Schema dargestellt:



vor nach dem Austausch.

Nun ist die Verbindung PV in einem Chromosom vorhanden, und die Bildung der reinzüchtenden blauen Andalusierrasse ist möglich.

Ein solcher **„Faktorenaustausch"** zwischen den Chromosomenpaarlingen bei (vor) der Reduktionsteilung in den Keimzellen des Bastardes bedeutet eine Durchbrechung der normalen Koppelung der ursprünglich im Chromosom vereinigten Faktoren. In solchen Fällen des Faktorenaustausches liegt also unvollkommene Koppelung vor.

Der Vorgang des Faktorenaustausches (crossing over) ist nach den Ergebnissen der neuesten experimentellen Forschung, besonders Morgans und seiner Schule, durchaus nichts Seltenes.

Für die Fälle, in denen bestimmte Typen gegenüber der theoretischen Erwartung in zu geringer Zahl erscheinen, also die freie, den Wahrscheinlichkeitsgesetzen unterworfene Kombinationsfähigkeit der Erbfaktoren offensichtlich durch irgendwelche Umstände beeinträchtigt ist, bildet die Annahme des Faktorenaustausches die zur Zeit einzig mögliche, aber auch durchaus befriedigende Erklärung:

Am zahlreichsten treten in solchen Fällen die Faktoren-Kombinationen der ursprünglichen Bastardeltern (P) auf; die

neuen, durch den Faktorenaustausch veranlaßten Kombinationen sind dagegen am seltensten. Es ergeben sich Zahlenverhältnisse, welche die Mendelanalyse niemals befriedigend zu erklären imstande wäre, ohne die Annahme, daß die solcherart auffallend vom Mendelschema abweichende Kombinationen aufweisenden „Gene" im gleichen Chromosom liegen, deshalb für gewöhnlich gekoppelt vererbt werden, in einer mehr oder minder großen oder geringen Zahl von Fällen aber eine Brechung der Koppelung durch Austausch der Faktoren von Allelomorphen-Paaren zwischen den zusammengehörigen Chromosomen stattfindet. Dieser Austausch erklärt dann das Auftreten der von der Faktorenkombination (Koppelung) der Bastardeltern abweichenden Faktorenkombinationen in geringer Zahl.

Zu welcher Zeit und in welcher Weise erfolgt nun der Faktorenaustausch?

Nach den heute vorliegenden Untersuchungen, im besonderen an dem beststudierten Objekt, der Taufliege Drosophila, hat man sich die Chromosomen als aus kettenartig (linear) aneinandergereihten Teilstückchen, den sogenannten Chromomeren, zusammengesetzt zu denken. Diese Chromomeren enthalten das „Etwas", die chemischen oder physikalischen Verschiedenheiten, welche die Grundlagen oder, besser gesagt, die entwicklungsmechanischen Ursachen der jeweiligen „mendelnden" Grundunterschiede der Allelomorphen-Paare bedeuten. In der den Erscheinungen der Reifeteilung vorausgehenden Periode kommt es zu allerlei komplizierten Vorgängen an den Chromosomen; im besonderen finden bei der Aneinanderlagerung (Konjugation) der zusammengehörigen Chromosomenpaarlinge Übereinanderlagerungen und zopfartige Umschlingungen statt (Abb. 52 a und b). Bei dieser Gelegenheit erfolgt nun der Chromomerenaustausch in der Weise, daß an den Überkreuzungsstellen der Chromosomenpaarlinge Verklebungen und infolge davon Vertauschungen von Teilstücken der Chromosomenpaarlinge entstehen, nach der in Abb. 52 b gegebenen schematischen Darstellung. Daraus ergibt sich aber auch schon, daß der Austausch nicht zwischen einzelnen Chromomeren, sondern block(stück-)weise zwischen homologen Chromosomenstücken erfolgt. Ferner, daß je weiter zwei Faktoren in den Chromosomen (-Paarlingen) auseinandergelagert sind, um so größer die Wahrscheinlichkeit ist, daß die Verklebungsstelle bzw. der Riß zwischen sie fällt und daß sie mit den ausgetauschten Chromosomenstücken in den anderen Paarling gelangen. Ihre Koppelung wird also eine schwächere sein als die nahe beieinander im Chromosom gelagerter (lokalisierter) Faktoren. Somit muß auch der Grad der Koppelung, den zwei Faktoren bei Vererbung aufweisen, förmlich einen Maßstab dafür bilden, ob die Chromomeren, welche die betreffenden Faktoren enthalten, mehr oder minder weit im Chromosom auseinander gelegen sind.

Die Untersuchungen an der Fliege Drosophila, — und ganz

gleich scheinen nach den Mitteilungen E. Baurs die Untersuchungsergebnisse an dem so außerordentlich davon verschiedenen Objekt Antirrhinum (Löwenmaul) sich zu gestalten, — haben nun tatsächlich die Richtigkeit dieser Annahme ergeben. Durch Feststellung der Austauschzahlen (-Prozente) für die verschiedenen Faktoren bzw. alle möglichen Faktoren-Kombinationen war es tatsächlich möglich, die relative Lage aller Faktoren innerhalb der vier Chromosomen bei Drosophila festzustellen und so gewissermaßen eine Karte der Chromo-

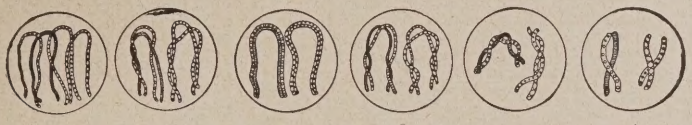


Abb. 52a. Schematische Darstellung der Parallelkonjugation der Chromosomen. (Nach Gregoire aus Goldschmidt, Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. 1920. Bornträger. S. 42.)

somen (Abb. 52c) dieses eingehend studierten Objektes festzulegen. Eine Karte, in welche sich, nebenbei bemerkt, auch jeweils die neu entdeckten Faktoren in der erwarteten Weise einfügten.

So ist denn das Studium der unvollkommenen Koppelung gleichzeitig auch von außerordentlicher Bedeutung für die Kenntnis des feineren Aufbaues der Chromosomen geworden.

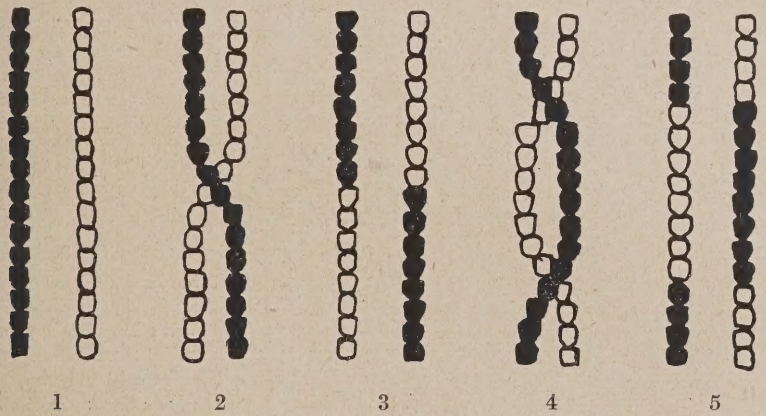


Abb. 52b. Schematische Darstellung des Chromosomenaustausches zwischen zwei homologen Chromosomen. 1 bis 3 einfacher Austausch, 4 und 5 doppelter Austausch.

Bezüglich eingehender Darstellung der Einzelheiten muß ich auf Th. H. Morgans Buch (Deutsch von H. Nachtsheim) „Die stoffliche Grundlage der Vererbung", auf die Lehr- und Handbücher der Vererbungslehre von C. Baur, Goldschmidt u. a. sowie C. Kronachers und H. Nachtsheims „Züchtungsbiologie" verweisen.

Ergänzend sei noch festgestellt, daß nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen der Grad der Koppelung und damit die Häufigkeit des Chromosomenaustausches innerhalb bestimmter Grenzen auch durch die Umgebungsverhältnisse, im besonderen durch die Tempera-

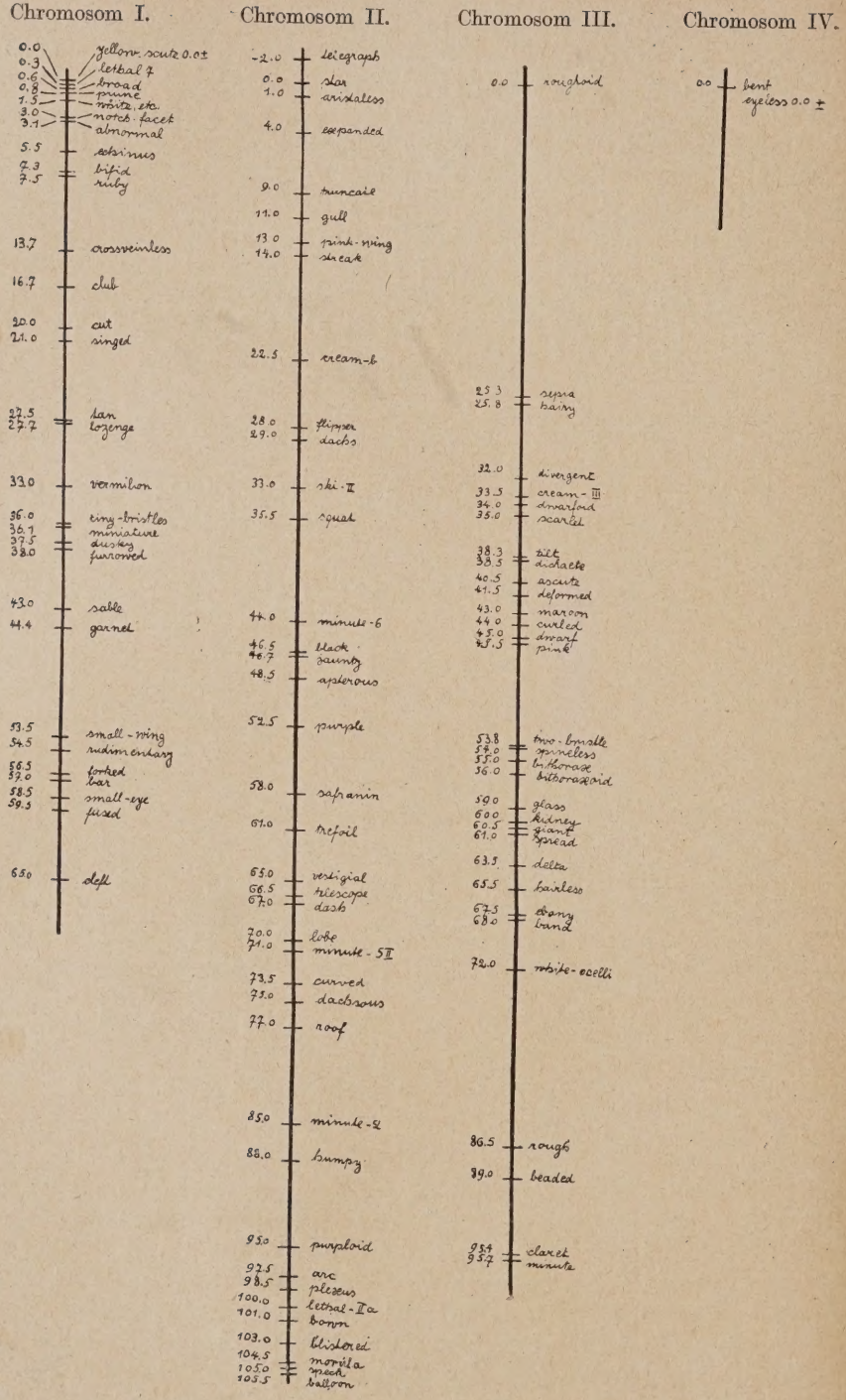


Abb. 52c. Chromosomkarte von Drosophila melanogaster. Aus Morgan-Nachtsheim. 1921 (Bornträger).

tur, beeinflußt wird. Auch das individuelle Alter der Eltern scheint nach Bridges den Grad der Koppelung beeinflussen zu können, ebenso wie durch Lethalfaktoren Koppelungsstörungen hervorgerufen zu werden vermögen. Die nachhaltigsten Koppelungsstörungen scheinen aber durch mendelnde Faktoren bedingt zu sein, deren besondere Wirkung in einer Erleichterung oder Erschwerung des Faktorenaustausches (Sturtevant) besteht (E. Baur).

Ohne weiter auf diese Einzelheiten einzugehen, stellen wir nach dem Gesagten fest, daß sich der Faktoren- (bzw. Chromomeren-)Austausch als einer der grundlegenden Vorgänge für das Zustandekommen der Mendelspaltung darstellt.

Eine unbedingt vollkommene, nicht zu brechende Koppelung wird, um darauf in sinngemäßem Anschluß an die vorhergehenden Darlegungen noch kurz hinzuweisen, wohl nur zwischen Faktoren vorhanden sein, die in ein und demselben Chromomer liegen („unilocale" Faktoren nach E. Baur).

2. Eine Erschwerung der Analyse und Trübung der Zahlenverhältnisse bei der Spaltung kann auch bedingt sein durch sog. **„multiplen Allelomorphismus":**

Es ist eine ganze Reihe von Fällen bekannt, in denen mehr als zwei Faktoren sich zu einander wie Allelomorphe (S. 117) verhalten, wobei kennzeichnend ist, daß die ganze Zahl solcher „multipler" Faktoren stets ein und dieselbe Eigenschaft (Organ) beeinflußt.

So sind beispielsweise bei Mäusen gelb, zobelfarben, schwarz, grau mit weißem Bauch und grau mit grauem Bauch (wilder Typ) Allelomorphe. Bei Kreuzung von Rassen mit Faktoren solcher multiplen Allelomorphen ergibt F_2 eine Spaltung nach dem monohybriden (Unterschied in nur einem Faktorenpaar, S. 107) Typ. Solche Serien multipler Allelomorphen sind außer bei Pflanzen auch bei Drosophila, bei Schmetterlingen, Heuschrecken, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen bekannt. Auch bei der Färbung der Haustiere scheint es sich nach den vorliegenden Untersuchungen und Versuchsbeobachtungen nach des Verfassers Ansicht teilweise um multiple Allelomorphe zu handeln.

Eine befriedigende Erklärung des Vorkommens der „multiplen Allelomorphen" ergäbe die Annahme, daß es sich um Mutationen (des wilden Typs) an der gleichen Stelle des Chromosoms (nicht um Fälle vollständig gekoppelter Gene, wie teilweise angenommen wird) handelt: Damit stimmt überein, daß sie paarweise mit dem Ursprungstyp wie unter sich allelomorph bzw. immer nur paarweise im gleichen Individuum vorhanden sind, daß sie aber auch, wie schon erwähnt wurde, stets den gleichen äußeren Charakter, dasselbe Organ beeinflussen. Für die Richtigkeit der Annahme spricht sehr die Tatsache, daß die bei Drosophila festgestellten multiplen Allelomorphe die gleichen Austauschwerte (d. h. die nämliche Entfernung im Chromosom) gegenüber anderen Faktoren aufweisen.

3. Wie schon an anderer Stelle (S. 135) angedeutet wurde, kommen Mendelspaltungen vor, welche infolge des Ausfallens bestimmter ganzer Gruppen von Faktorenkombinationen in zunächst unerklärlicher Weise von den normalerweise erwarteten Zahlen abweichen.

Eine ganze Anzahl solcher Fälle ist heute durch die Feststellung aufgeklärt, daß bestimmte Faktorenkombinationen nicht zusammen passen bzw. in bestimmter (homozygoter) Zusammenstellung eine Entwicklung der Individuen auf früherer oder späterer Stufe überhaupt verhindern, „lethal" wirken, oder daß ganz bestimmte Faktoren, sog. **„Lethal-Faktoren"** beim Zusammentreten mit anderen Entwicklung, Ausbildung und Lebenskraft des betreffenden Organismus nach ganz bestimmten Richtungen ungünstig beeinflussen oder gänzlich hemmen.

Man unterscheidet nach Morgan geschlechtsgebundene und nicht geschlechtsgebundene Lethalfaktoren. Ferner gametische Lethalfaktoren, welche das Zugrundegehen von Eiern und Samenzellen, in denen sie enthalten sind, schon vor der vollen Reife bewirken. Ihr Vorkommen ist schon von de Vries und anderen zur Erklärung der Besonderheiten der doppelt reziproken Bastarde herangezogen worden. Dann zygotische lethale Gene, welche die Entwicklung des Embryos oder der Larven in einer Weise beeinflussen, daß das Individuum zugrunde geht. Es kommen aber auch noch Lethalfaktoren vor, welche zwar Entwicklung und Leben des Individuums nicht vollkommen hemmen, aber dieses sonst in verschiedener Richtung ungünstig beeinflussen und dadurch eine kurze Lebensdauer desselben bewirken.

Heute ist schon eine große Zahl solcher lethaler Kombinationen und Lethalfaktoren bekannt. Bei Drosophila sind wir über 20 geschlechtsgebundene und 15 nicht geschlechtsgebundene lethale Gene unterrichtet.

So bewirkt z. B. ein lethaler Faktor bei Drosophila (geschlechtsgebunden, rezessiv) die Entstehung von Tumoren und Zugrundegehen bei allen den männlichen Larven, die ein Geschlechtschromosom mit diesem lethalen Faktor erhalten. Ein anderer Faktor ist bekannt, der bedingt, daß die in ihm homozygoten Tiere völlig flügellos sind, dann blasser als normale gefärbt, sehr träge und hinfällig, so daß sie meist innerhalb 3 bis 4 Tagen zugrunde gehen. Von höheren Tieren ist besonders der Fall der dominant „gelben" Mäuse bekannt. Der Faktor für die dominante gelbe Farbe wirkt in doppelter Dosis, also homozygot, lethal, so daß alle homozygot gelben Mäuse als junge Embryonen absterben. (Cuénot, Castle, Little.) Schwarzäugige weiße Mäuse besitzen nach Little einen geschlechtsgebundenen lethalen Faktor, der in gleicher Weise wirkt. Das Auftreten gewisser lebensunfähiger Kälber bei bestimmten Rinderkreuzungen bzw. Rassen, über die schon Wilson (Dexter-Kerries) und neuerdings Ch. Wriedt[1]) berichtete (vgl. Abb. 53) ist offenbar durch die Wirkung solcher Lethalfaktoren bedingt. Im letzteren Falle handelt es sich anscheinend um einen semilethalen,

[1]) Versammlung der deutschen Gesellschaft für Vererbungsforschung in Wien 1922. (S. Bericht S. 44.)

nicht an das Geschlecht gebundenen, rezessiven (mutativ aufgetretenen) Faktor, der eine Verkürzung des Knochens des Mittelfußes und des Oberschenkels und eine Einwärtskrümmung der Vorderbeine zur Folge hat.

Im Verlaufe der Vererbungsversuche des Verfassers[1]) zeigten sich in einem Falle in F_2 im besonderen die schwarzen Tiere sehr wenig entwicklungs- und lebensfähig, während die anderen Wurfgenossen, im besonderen die heterozygoten, intermediär (graublau) gefärbten durchaus normal sich entwickelten. Neuere im Gang befindliche, noch nicht veröffentlichte Versuche des Verfassers, Kreuzungen von Wildschwein mit veredeltem Landschwein, zeigen wiederum in den ersten F_2-Würfen die dunklen, wildschweinartig gefärbten und behaarten Individuen gegenüber den anderen Wurfgenossen auffallend schlecht entwicklungs- und lebensfähig[2]).

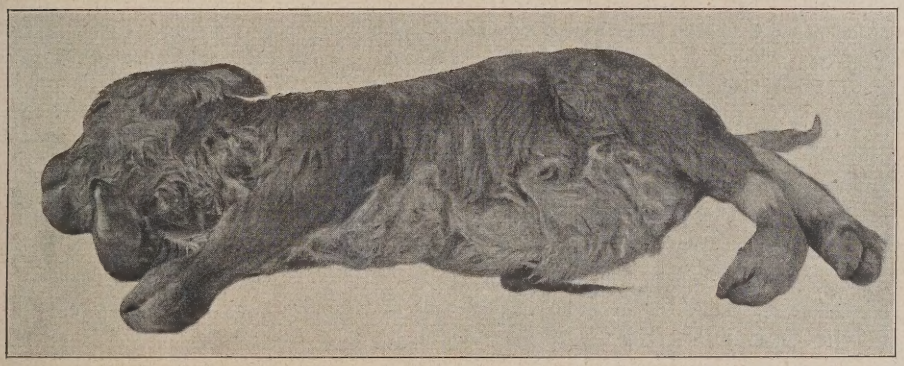


Abb. 53.

4. Zur Erklärung den Erwartungen bzw. Berechnungen nicht entsprechender Zahlenverhältnisse der Spaltungen bzw. Typen bei Kreuzungen werden verschiedentlich noch andere Erklärungsweisen herangezogen:

a) **Verschiedene** (bzw. wechselnde) **Valenz der Faktoren** (Gene):

Castel, der im besonderen mit Nagern (also einem in seiner genotypischen Reinheit, seiner Homozygotät, vielfach zweifelhaften Material) arbeitet, u. a. glauben eine verschiedene Intensität und damit auch eine verschiedene gegenseitige Wertigkeit („Valenz") der eigenschaftsbedingenden Faktoren annehmen und dadurch verschiedene, anscheinend den Regeln widersprechende Spaltungserscheinungen und Zahlen-

[1]) Kronacher, C., Vererbungsversuche und -beobachtungen an Schweinen. Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre, 1923, Bd. 34.

[2]) Im Zusammenhange damit mag hier auch auf die Versuche und Untersuchungen von W. Schulz, Erzeugung des Winter-Schwarz, willkürliche Schwarzfärbung gelber Haare, (Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen, Bd. 51, Heft 3/4, S. 337) hingewiesen sein, wo sich Gesamtgröße und Farbe gekoppelt zeigten und die schwarzen und das besonders dunkle der wildgrauen Tiere durch geringe Entwicklungsfähigkeit auszeichnen. Es wäre interessant und notwendig, in dieser Richtung auch die Entwicklungsfähigkeit der Rappen innerhalb verschiedener Pferderassen scharf zu verfolgen. D. V.

verhältnisse erklären zu können und zu sollen. Wir werden bei Gelegenheit der Besprechung der Geschlechtsvererbung nochmals diesen Punkt berühren (S. 172ff). Eine zwingende Veranlassung zu solcher Annahme besteht nicht. Man muß W. Johannsen durchaus beipflichten, wenn er sagt, es sei auf alle Fälle eine sehr gefährliche Sache, „gewissermaßen in Verzweiflung über die Komplizität der Erscheinungen so starke Modifizierungen der Auffassung über die „Einheiten" der Vererbung einführen zu wollen. Denn sie würden ja den ganzen Sinn des „Mendelismus" in Abrede stellen und in folgeunrichtiger Weise die alte Lehre von einer kontinuierlichen Verschiebung der Natur der Biotypen stützen."

b) Ein weiteres neues Erklärungsprinzip ähnlicher Art glaubt auch A. v. Tschermak an Hand verschiedener Ergebnisse reziproker Kreuzungen von Hühnerrassen aufstellen bzw. begründen zu können, — die Theorie der **Anlagenschwächung** oder **„Genasthenie":** Er glaubte sich die teilweise oder gänzliche Umkehrung der Spaltungsverhältnisse, das Verschwinden stammelterlicher Merkmale bei reziproken Kreuzungen durch eine Abschwächung („Valenzminderung") bestimmter Faktoren (Gene) in der hybriden Befruchtungszelle, in der F_1-Heterozygote, erklären zu sollen: die Faktoren, in denen zwei gekreuzte Formen sich unterscheiden, seien in der befruchteten Keimzelle (aus der F_1 entsteht) einfach vertreten und verharrten nun dort in abgeschwächtem, gewissermaßen „unbefruchtetem" Zustande, während die zweifach (von beiden Seiten, also homozygot) vertretenen Faktoren eine Befruchtungsverschmelzung eingingen (zum Beispiel A B **C** — a b **C**). Dieser haplogametische Zustand soll nun die „Valenz" der Gene gefährden oder doch so bedeutend abschwächen können, daß sie in F_1 oder auch einer Reihe von Generationen nicht in Erscheinung zu treten vermögen, besonders so lange sie einfach vertreten sind. Wie weit das geschieht, hängt von den „Beeinflussungstendenzen" und der „absoluten Widerstandsfähigkeit" des einzelnen Faktors ab (besonders vom „Fremdheitsgrade" des Sexualmilieus). Wie weit eine solche „Genasthenie" auch nach Herstellung des homozygoten Zustandes anhält, sei bis heute nicht zu entscheiden.

Durch diese Erklärungsweise erhielte jedes angebliche „Nichtmendeln", jedes Verschwinden bestimmter Merkmale der Elternform, erhielten auch die schrittweisen Übergänge vom „Mendeln" zum „Nichtmendeln" ihre Erklärung. Das Mendeln, also der alternative Vererbungsmodus, erschiene als allgemein gültig, nur könnte extreme Genasthenie den äußeren Anschein einer Ausnahme erwecken, innerlich bzw. faktorisch erfolgte aber auch in diesen Fällen Spaltung.

Die Theorie der Genasthenie[1]) befände sich also durchaus im Einklang mit den Grundsätzen der Mendelschen Lehre, auch mit der Besitz-Mangel-(Presence-Absence-)-Theorie. Durch die Theorie der „Genasthenie" würde dann auch das Vorkommen gewisser latent veranlagter, sog. „kryptomerer" (nach A. v. Tschermak) Formen verständlich, die bestimmte Faktoren, ohne daß diese sich äußern, führen; eine solche Inaktivität könnte durch nachdauernde „Genasthenie" erklärt werden. „Genasthenie" käme aber auch als Quelle von anscheinendem „Atavismus" oder anscheinender „Mutation" in Betracht. Nach der Theorie von der „Genasthenie" hätte die Mendelsche Abspaltung homozygoter Formen gewissermaßen die Bedeutung eines „biologischen Schutzes" gegen weitere Gefährdung der „Genvalenz"; und die Kreuzung hätte nicht bloß „anreichernde", sondern auch „ausmerzende" Bedeutung für die Formen.

Hybridogene „Genasthenie" könnte aber auf dem Wege der Kreuzung durch „Genvalenz"-Beeinträchtigung eines krankmachenden Faktors auch pathologische Anlagen zum Verschwinden bringen und in dieser Weise von größter Wirkung sein.

Wie man sieht, eine Theorie bzw. ein Erklärungsprinzip von weitausgreifender Bedeutung, — wenn deren experimentelle Grundlagen einwandfrei und umfangreich genug wären. Leider ist das aber auch für die Ergebnisse der heute vorliegenden, von A. v. Tschermak zur Begründung der Theorie herangezogenen reziproken Kreuzungen, welche Einwände bzw. andere Deutung zulassen, nicht zutreffend, worauf u. a. auch R. Walther gelegentlich nachdrücklich hinweist[2]).

---

[1]) Sie bezieht sich zunächst auf Fälle von zwei- oder dreifaktorieller Verschiedenheit. (Biolog. Zentralblatt, Bd. 37, Nr. 5, 1917.)

[2]) Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererb.-Lehre XX, 2, S. 173/175.

Auf keinen Fall dürfen wir vergessen, daß wir in all diesen Dingen erst im Beginne der Erkenntnis stehen und diese Verhältnisse vor allem für unsere Haustiere vorläufig noch viel zu wenig geklärt sind, um, soweit sie nicht an sich bei Gelegenheit der Behandlung der Geschlechtsvererbung noch eingehender zur Sprache kommen, hier mit Vorteil noch ausgedehntere Darstellung zu finden.

c) Ein hier einschlägiges Ergebnis neuzeitlicher Forschung mag aber in zusammenfassender Darstellung noch Platz finden:

Zur **Deutung** mancher bei Tierexperimenten auftretender Erscheinungen, die sich nicht befriedigend im Sinne der Gesetzmäßigkeiten der alternativen Vererbung deuten lassen, manchmal selbst unter Heranziehung von Hilfshypothesen, glaubt V. Haecker einen neuen Weg weisen zu können[1]), und zwar **auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage:**

Haecker hat eine erhebliche Anzahl von Merkmalen, die teilweise auch schon Gegenstand des Vererbungsexperimentes gewesen sind, in ihrer Entwicklungsfolge beobachtet und daraus eine **neue Vererbungsregel** aufgebaut: Merkmale mit einfach verursachter, ausgesprochen autonomer Entwicklung weisen klare Spaltungsverhältnisse im Sinne der Mendelschen Vererbungsregeln auf.

Im besonderen kommen in Betracht morphologische Varianten, die durch Wachstumsabänderungen örtlich begrenzter Urzellengruppen bedingt sind, ferner extreme Ausbildungsstufen quantitativer Merkmale und physiologisch-chemische Eigenschaften, welche alle Körperzellen oder einen größeren Teil betreffen.

Merkmale mit komplex-verursachter, durch Korrelation gebundener Entwicklung zeigen, wenn zwei Varianten durch Amphimixis (S. 17, 62) zusammengeführt werden, größere oder kleinere Abweichungen vom Mendelschen Schema, u. a. unregelmäßige Dominanz, ungewöhnliche — namentlich durch unreine Spaltung bedingte — Zahlenverhältnisse, Kreuzungsvariabilität, stärkere Wirkung der künstlichen Selektion und, im Fall es sich um eigentliche Anomalien mehr pathologischer Art handelt, fakultative Gleichzeitigkeit oder Alternanz mit anderen Anomalien.

Die abgekürzte Fassung der entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel lautet:

Einfach verursachte, vorwiegend autonome Merkmale zeigen eine klare Spaltung, komplex verursachte, korrelativ gebundene Merkmale zeigen Erblichkeitsverhältnisse, die nur durch Hilfshypothesen oder bisher überhaupt nicht mit der Annahme einer Mendelspaltung in Einklang gebracht werden können.

Haecker unterscheidet hierbei besonders die Merkmale in zwei Gruppen, die auf Wachstumsvorgängen beruhen: in Merkmale, denen autonome, und zwar rhythmische oder sonstwie einfachere Wachstumsverhältnisse zugrunde liegen; diese weisen übersichtliche Spaltungsverhältnisse auf. Merkmale dagegen, bei deren Entstehung mehrere mesenchymatische (dem mittleren Keimblatt entstammende, vgl. S. 21/22) Formationen eine bestimmende

[1]) Haecker, Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse, Jena 1918. Vgl. auch: K. Keller, Über die Bedeutung der Mendelschen Vererbungslehre in der praktischen Tierzucht nach dem derzeitigen Stande der Wissenschaft. Vortrag. Sonderabdruck. Wien 1919. V. Haecker, Über weitere Zusammenhänge auf dem Gebiete der Mendelforschung. Pflügers Archiv f. d. gesamte Physiologie. 181. Bd., S. 149ff.

oder stärker komplizierende Rolle spielen, zeigen durchschnittlich unklare Spaltungsverhältnisse (**Epidermis-Mesenchymregel**).

Um „ausgesprochen rhythmische und deshalb verhältnismäßig einfache Wachstums- und Differenzierungsvorgänge, die sich an morphologisch wohl abgegrenzten Epithelbildungen abspielen und daher auch einen hohen Grad von Autonomie aufweisen", handelt es sich z. B. bei den Farbenunterschieden der Säuger. Von den Abzeichen ist nach Haecker die primäre Längsstreifung (bei den Frischlingen, Fleckreihen bei der Zibetkatze, Aalstrich bei Rind, Ziege) ein schon auf sehr frühen Stufen der Entwicklung zur Ausbildung gelangendes Merkmal, dem ein autonom-epidermaler Prozeß zugrunde liegt. Die Ausbildung dieser Zeichnung ist durch die tiefer liegenden mesenchymatischen Gewebe nur wenig beeinflußt. Darum auch das typische Auftreten und die zähe Überlieferung dieses Merkmals, die der Mendelschen Spaltungsregel folgt. Bei der Scheckung der Säuger, die nach Haecker dadurch zustande kommt, daß in der Umgebung einer bestimmten Anzahl paariger Hautzentren[1]) bei fortschreitender Pigmentbildungsschwäche das Pigment besonders zähe festgehalten wird, beruht jedoch nicht, wie die primäre Längsstreifung, auf autonom-epidermalen, sondern auf wesentlich komplizierteren Wachstumsverhältnissen. Hier spielt nicht allein ein besonders gearteter Chemismus, sondern auch die Funktion einer veränderlichen Größe, nämlich des Abstandes der einzelnen Zellen von den genannten Hautzentren, eine ausschlaggebende Rolle. Aus dieser komplizierten Ursache ergibt sich nach Haecker auch das in der Vererbung so variable Verhalten der Abzeichen und Scheckzeichnungen der Säuger.

Von den Merkmalen, die in der Hauptsache mesenchymatischen Ursprungs sind, beruht nach Haecker u. a. die Körpergröße, soweit bekannt, bei den Tieren im allgemeinen auf ungleicher Vermehrungstätigkeit der Zellen bei konstanter Zell- und Kerngröße. Regulierende Einflüsse, wie Hormone, spielen dabei eine bedeutsame Rolle. Es handelt sich hier um ein Zusammenwirken sehr komplexer Wachstumsmechanismen und Stoffwechselbeziehungen, womit die verwickelten und unübersichtlichen Erblichkeitsverhältnisse der Körpergröße in Beziehung stehen. So glaubt Haecker für den Menschen nur an das Bestehen zweier extremer Typen, die nach seinen Erfahrungen ein einigermaßen konstantes Verhalten in der Erblichkeit zeigen. Wie die Körpergröße, so wären auch die ganze Formgestaltung des Tierkörpers und die Ausbildung seiner Organe durch den Einfluß des Mesenchymwachstums bestimmt, und die in Betracht kommenden Entwicklungsmittel sind sehr komplexer Art. Haecker dehnt diese entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregeln auch auf die Vererbung von Krankheiten aus.

Bezüglich der Zusammenhänge zwischen Zahl, Komplexität und Selbständigkeitsgrad der entwicklungsgeschichtlichen Ursachen einerseits und der Spaltungserscheinungen andererseits bestehen zwei Hauptmöglichkeiten: Die Unregelmäßigkeit im Vererbungsverlauf kann ein Anzeichen eines mehr oder weniger versteckten Polyhybridismus oder Polymerismus sein oder auf Vorgängen beruhen, die unter dem Begriff der unreinen Spaltung zusammengefaßt werden. Eine Eigenschaft wird um so eher der unreinen Spaltung unterliegen, je komplexer ihre entwicklungsgeschichtlichen Ursachen sind.

[1]) Die Zentren liegen gewöhnlich in der Nähe hochkomplizierter Organe: Auge, Ohr, Schulterblatt, Kreuzbein.

Zellphysiologisch betrachtet, fragt es sich, da die Kernsubstanzen hauptsächlich im sog. „Ruhezustand" stoffwechselphysiologisch aktiv sind, ob nicht für den Energieaustausch günstigere Bedingungen in früheren Perioden der Keimzellenentwicklung vorliegen und ob nicht besonders der gonomere (Halbkern-) Zustand der Embryonalkerne diejenige Kernphase darstellt, in der die Halbkerne nicht bloß auf das Zytoplasma, sondern auch aufeinander selbst einen Einfluß ausüben können.

Offenbar werden bei Kreuzung zweier Klassen, deren Unterschiede sich auf einfach-verursachte Merkmale beziehen, die elterlichen Kernsubstanzen nur in einem oder einigen wenigen Punkten verschieden sein, da solche Merkmale nur durch eine einzige Erbeinheit materieller oder energetischer Art bedingt sind. Es werden hierbei, abgesehen von den rassetrennenden (antagonistischen) Faktoren, beide elterliche Keimsubstanzen gleiche Beschaffenheit, gleiche fermentative Wirkung auf die Nachbarschaft und auf einander selbst ausüben. Bei der Gametenbildung des Bastards werden die elterlichen Eigenschaftskomplexe in reiner Form voneinander gespalten werden können. Im Gegensatz dazu werden bei einem Bastard, dessen Eltern sich in bezug auf komplex-verursachte, korrelativ gebundene Merkmale voneinander unterscheiden, die beiden elterlichen Keimplasmen in vielen Qualitäten verschieden sein. Die Fermente der beiden Halbkerne werden auf- und abbauend wirken und eine Abänderung der Anlagenkomplexe stattfinden, womit die Voraussetzung für eine unreine Spaltung gegeben ist.

Je höher der Grad der **Ubiquität** (der universellen oder generellen Verbreitung) eines Merkmales ist, d. h. je weitere systematische Grenzen seiner Verbreitung gesteckt sind, um so einfacher und autonomer ist seine Entwicklung. Beispiele für Ubiquität der Rassenmerkmale und ihr Korrelat: Albinismus, Melanismus, Angorismus. Für die Mehrzahl dieser Merkmale ist neben der Ubiquität charakteristisch, daß sie als Mutationen entstehen, daß sie ein geringes Maß von korrelativer Bindung aufweisen, für die Lebensfähigkeit der betr. Individuen und Rassen keine Bedeutung haben oder einen mehr oder weniger schwächenden Charakter aufweisen. Soweit sich das Gebiet der ubiquitären Merkmale mit dem einfach-verursachter deckt, dürfte sich ergeben, daß ubiquitäre Rassenmerkmale reine Spaltungsvorgänge zeigen.

Das Gegenstück zu den ubiquitären sind die **spezifisch spezialisierten** Merkmale (Weiterbildungen besonderer Form- und Organisationsverhältnisse, entstanden auf Grund einer mehr kontinuierlichen stammesgeschichtlichen Entwicklung in engen korrelativen Beziehungen mit anderen Eigenschaften), die den Charakter von nützlichen durch Selektion gesichteten und isolierten Anpassungsmerkmalen haben und in der Regel komplex-verursacht sind. Es treten hier verwickelte, unübersichtliche Vererbungserscheinungen auf, wie Haecker schreibt, jedenfalls aber solche, die nicht ohne weiteres als Mendelsche Spaltungen aufgefaßt werden können.

Zwischen den ubiquitären und spezifisch-spezialisierten Merkmalen steht die große Masse von Eigenschaften, die in Verbreitung, Entstehung, Grad der Abänderung, Korrelationen, biologischem Wert und entwicklungsgeschichtlichen Ursachen ein wechselndes Verhalten zeigen. Es handelt sich vorzugsweise um Größen-, Form- und Zeichnungsvarianten. Diese **speziesbildenden** Merkmale zeigen in bezug auf Erblichkeitsverhältnisse ein von Fall zu Fall wechselndes Verhalten, sowohl wenn als Rassen-, wie wenn als Artmerkmale auftretend. Soweit es sich um Artunterschiede handelt, treten in F_2 außerordentlich mannigfaltige Verhältnisse auf, die auf die

Wirkung einer sehr großen Anzahl mendelnder Faktoren zurückgeführt werden. Andererseits fand Heribert-Nilsson (Weidenbastarde), daß die habituellen Artunterschiede durch eine unerwartet geringe Zahl von mendelnden, allerdings stark diffus und pleiotrop (S. 132) wirkenden Faktoren verursacht sein müssen.

Die einfache Spaltung, das „Mendeln", ist auf alle Fälle nicht als ursprünglicher Grundcharakter anzusehen, gleichwohl stellt sie das auffälligste Kennzeichen dar; so können wir sagen, daß die ausgesprochen und unzweideutig mendelnden Merkmale innerhalb der Gesamtheit der Eigenschaften der Organismen einen engeren, sich stärker abhebenden Kreis von Merkmalen bilden, eine Vorstellung, in der sich seit de Vries eine ganze Reihe von Forschern namentlich auf dem Gebiete der Konstitutionslehre zusammengefunden haben und welche auch bei den Tierzüchtern neuerdings Aufnahme zu finden scheint.

Dominanz: Reine Dominanzerscheinungen sind namentlich bei Rassenkreuzungen bekannt geworden, während bei Artkreuzungen vielfach typisch intermediäre oder variable (intermediär-oszillierende) Beschaffenheit der F_1-Bastarde angetroffen wurde. Dominanz und reine Spaltung kommen offenbar deshalb häufig zusammen vor, weil beide durch eine dritte primäre Erscheinung bedingt sind oder wenigstens begünstigt werden, nämlich durch die einfach-verursachte Entwicklung.

Bringt von zwei zu kreuzenden elterlichen Rassen die eine eine einfach-verursachte Eigenschaft zur Entfaltung, während die andere in dieser Hinsicht eine Defektrasse bildet, so wird im Bastard in vielen Fällen schon „die eine Dosis des Gens" genügen, um vollkommene Dominanz dieses Gens im Phänotyp zu sichern, also rein äußerlich dasselbe Ergebnis erzielen, das bei der Vollrasse „zwei Dosen" hervorrufen. Ein kleiner Überschuß einer sekretorischen Wirkung kann hochdifferenzierte Formgestaltungen herbeiführen. Bei einfach-verursachten Eigenschaften scheint im ganzen häufiger wirkliche Differenz als intermediärer Typus vorzukommen.

Bei komplex-verursachten Eigenschaften, deren Entwicklungsmechanismus leichter störbar und wobei Widerstände und Gegenwirkungen schwieriger zu überwinden sind, wird bei Kreuzung Vollrasse × Defektrasse die eine Dosis des positiven Gens im Bastard häufig nicht genügen, um Dominanz herbeizuführen. Hierbei kann auch der eine Entwicklungsfaktor mehr als die anderen gestört und gehemmt und somit das positive Merkmal der Rasse nicht voll ausgebildet werden, sondern auf halber Höhe stehen bleiben. Vorzugsweise scheinen regulatorisch wirksame Entwicklungsfaktoren, die erst sekundär hinzutreten, gehemmt zu werden. Bei Artkreuzungen wird es sich u. a. nicht um Verbindung eines positiven und eines Defektzustandes, sondern um Konkurrenz mehr oder weniger gleichstarker Entwicklungstendenzen handeln; es wird im Bastard eine Interferenz der Wirkungen, ein intermediärer Zustand, auftreten. Alles in allem dürfte die Behauptung zu rechtfertigen sein, daß die reine Dominanz mit der einfach verursachten Entwicklung in einem gewissen ursächlichen Zusammenhang steht; wenn sich auch allerdings die beiden Kreise von Erscheinungen nur teilweise decken.

Bezüglich der Möglichkeit der Voraussage, welches von zwei korrespondierenden Merkmalen dominiert, ist zu bemerken, daß häufig die positive Eigenschaftsvariante gegenüber dem Defekt dominiert, oder die Anwesenheit eines Faktors über seine Abwesenheit. Der Hinweis, daß u. U. eine Dosis genügt, um gleiche Wirkung wie zwei Dosen hervorzurufen, erklärt vielfach,

warum vollkommene Dominanz einer progressiven Differenzierung über einen Defekt auftritt, z. B.: Pigmentierung > Albinismus, Normalhaarigkeit > Seidenhaarigkeit (Angorismus).

Dominiert Defekt über Normalzustand, so wird vielfach angenommen, daß es sich nur scheinbar um eine Defektrasse handle, die letztere vielmehr eine Plusrasse darstelle, die einen positiven Hemmungsfaktor führe, welcher die Entwicklung der normalerweise vorhandenen Eigenschaft hindere. Näher liegend ist die Annahme, daß der Defekt auf der Linie einer allgemeinen phylogenetischen Rückbildungstendenz liegt, denn wir sehen, daß in fast allen Wirbeltiergruppen mit fortschreitender Differenzierung die Rückbildung der Zahl der Segmente (Schwanzwirbel) Hand in Hand geht. Möglich ist, daß Defektrasse, bei der diese Tendenz in verstärktem Maße vorhanden, gerade deshalb über die Vollrasse, welche sie gewissermaßen nur als virtuelle Potenz enthält, bei Bastardierungen die Übermacht erhält. So ist erklärbar, warum Bänderlosigkeit über Bänderung bei Helix oder Mangel einer Jugendzeichnung über die Frischlingsstreifung bei Kreuzung des hannoverschen gescheckten Landschweines mit dem Wildschwein dominiert. Nach Eimer stellt Mangel einer Zeichnung eine phylogenetisch fortgeschrittene Stufe gegenüber Streifung dar, speziell primäre Längsstreifung der Wirbeltiere sei auf bestimmten Wachstumsrhythmus der Haut zurückzuführen. —

Bezüglich der Entstehungsursachen der für die landwirtschaftliche Tierzucht bedeutungsvollen Merkmale und Eigenschaften hätten wir, worauf K. Keller bei Besprechung dieser entwicklungsgeschichtlichen Regeln Haeckers hinweist, festzustellen, daß hier bei der Mehrzahl sehr komplexe entwicklungsgeschichtliche Entstehungsursachen angenommen werden müßten. So vor allem für zahlreiche Formcharaktere, für das Größenwachstum, für die Organausbildung, im besonderen auch für die Entwicklung der Milchdrüsen. Es handelte sich hier um Eigenschaften, die eigentlich Merkmalskomplexe darstellten, für die ein Zutreffen der Mendelschen Regeln nicht zu erwarten wäre.

Die Bedeutung der Mendellehre in ihrer allmählichen Auswertung für die praktische Tierzucht, nicht allein als hochbedeutsames Erklärungsprinzip, und für die Erzüchtung und Wegzüchtung bestimmter entwicklungsgeschichtlich einfach verursachter Merkmale, sondern auch zur allmählichen Gewinnung von Anhaltspunkten bei der Paarung für die Hochzüchtung der Hauptwirtschafts- und Nutzungseigenschaften, wäre damit weitgehend eingeschränkt und teilweise überhaupt in Frage gestellt.

Die Wahrheit liegt nun, um unseren Standpunkt in dieser Frage hier kurz zu kennzeichnen, aller Wahrscheinlichkeit nach, wie so häufig in derartigen Fragen, auf dem Wege der goldenen Mitte:

Je komplizierter die zusammenwirkenden Entstehungsursachen eines Merkmales sind, desto größer werden auch Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit erheblicher und vielfältiger Abweichungen in der endlichen Ausbildung desselben auch bei einheitlicher Ausgangsgrundlage im allgemeinen sein; zunächst wird aber das fragliche Merkmal zweifellos doch durch eine im Keimplasma, in der Keimzelle (Chromomeren, S. 138), gelegene Grund- und Anfangsursache, durch das oder die betreffenden „Gene“ innerhalb der genotypischen Gesamtkonstitution bedingt sein, welche vererblich und in ihrem Verhalten den allgemeinen Vererbungsregeln unterworfen sind. Eine **grundlegende vererbliche Reaktionsnorm** nach der jeweils fraglichen Richtung (Merkmal,

Eigenschaft) ist also gegeben; da es sich aber in solchem Falle in der Folge um eine Kette sich gegenseitig bedingender bzw. in verschiedenster Art beeinflussender Reaktionen handelt, so wird, zumal bei starker Unterschiedlichkeit der umgebenden Lebensbedingungen, die Modifikationsbreite, d. h. die äußerlich in Erscheinung kommende Verschiedenheit in der Ausbildung des Merkmals, eine sehr bedeutende sein müssen.

Haecker legt offenbar zu einseitig Gewicht auf die entwicklungsmechanischen Vorgänge und Einflüsse, welche die an sich in der Erbanlage, in der Keimzelle, erblich festgelegten, aber in der Folge durch komplexe Entstehungsursachen bei der Entwicklung bedingten körperlichen Merkmale, d. h. deren Modifikationsbreite und damit die Stellung des Einzelindividuums hinsichtlich der betreffenden Eigenschaft innerhalb derselben, sehr erheblich beeinflussen können; unter Umständen so erheblich, daß die Erscheinungen der Mendelschen Regeln trotz ihrer Gültigkeit im Einzelfalle u. U. nicht mehr erkennbar sind, sondern verwischt werden. Daß die Gesetzmäßigkeit in besonderen Fällen, in denen es sich um Körperteile und -merkmale handelt, deren Entwicklungsmittel so komplexer Art sind, wie z. B. die der menschlichen Nase, die von Haecker besonders als Beispiel erwähnt ist, unter Umständen unkenntlich wird, ist wohl begreiflich. Daß jedoch **auch hier,** wie schon angedeutet wurde, bedingende vererbliche Grundursachen, Faktoren innerhalb der genotypischen Konstitution, grundlegende vererbliche Reaktionsnormen von vornherein vorhanden sind, die eben auch den in der organischen Natur allgemeingültigen Vererbungsgesetzen folgen und bei mehr oder minder gleichheitlichem Ein- und Zusammenwirken der Umgebungsbedingungen gleichheitliche Endreaktionen, d. h. eine gleichheitliche Ausbildung des fraglichen Merkmales, als Endergebnis zeitigen, beweist die häufig beobachtete frappierende Ähnlichkeit gerade der Gesamtnasen-, aber auch der Ohren-, Kinn- und Mundbildung usw. beim Menschen zwischen Kindern, Eltern, Voreltern und sonstigen Verwandten. Und daß übrigens auch komplex-verursachte Körpermerkmale, wie die Größe bzw. Wüchsigkeit, Gesamtkörperbildung, dem alternativen Vererbungsmodus folgen, darauf weisen die Ergebnisse der Goldschmidtschen Versuche (Entenkreuzungen) hin, die Kronacherschen Versuche mit Schweinen, aber auch die täglichen Beobachtungen aus der praktischen Tierzucht, die uns zeigen, wie manche körperlichen Merkmale sich typisch dominant oder rezessiv verhalten, und wie bei Kreuzungen an Hand der vor sich gehenden Spaltungen alle möglichen Kombinationen der verschiedensten, auch komplex-verursachten Körpermerkmale zu beobachten sind. Kombinationen, die schließlich auch rein (konstant) zu züchten sind, wie das die Rassenbildung in der Geschichte der Tierzucht deutlich erweist. Zweifellos verwischen aber die bei der individuellen Entwicklung für verschiedene Merkmale in Frage kommenden komplexen Ursachen das Bild, wie zugegeben werden muß, nicht selten so sehr, daß die Erkennung bestehender erblicher Unterschiede und vor allem der Gesetzmäßigkeiten, denen sie in ihren Erbgrundlagen folgen, oft unmöglich wird bzw. an die extremsten diesbezüglichen Unterschiede gebunden ist. An den grundlegenden Erkenntnissen, die uns die Mendellehre gebracht hat, und ihrer Verwertung für die neuzeitliche Begriffsbildung in der Tierzucht, an unserer Auffassung des im allgemeinen oder hauptsächlich in der Natur herrschenden Vererbungsmodus sowie den daran sich anknüpfenden Vorstellungen und Schlüssen für die Gestaltung der Haustierzucht ändern jedoch auch diese Feststellungen u. E. **nichts.**

Es ist jedoch auf alle Fälle ein Verdienst Haeckers, an Hand seiner ausgedehnten Forschungen auch auf die hinsichtlich vieler und besonders wirtschaftlich wichtiger Merkmale nicht zuletzt gerade aus den entwicklungsmechanischen Vorgängen der Erkenntnis der Gesetzmäßigkeiten der Vererbung erwachsenden Schwierigkeiten hingewiesen zu haben. Die die organische Natur beherrschenden Grundgesetze der Vererbung der die Merkmale bedingenden Grundursachen werden aber durch die Kompliziertheit der Ausgestaltungsvorgänge zahlreicher körperlicher Eigenschaften nicht berührt, — die Gesetzmäßigkeit erscheint in solchem Falle nur dem beschränkten menschlichen Erkenntnisvermögen unter Umständen bis zur Unkenntlichkeit verschleiert.

h) Die **Mendelschen Spaltungserscheinungen** werden, wie schon wiederholt betont wurde, heute allgemein **an Hand** der Lokalisierung der Erbfaktoren in den Chromosomen, **der Chromosomenbewegungen bei der Reduktionsteilung, und der Kombinierung der Keimzellen nach den Wahrscheinlichkeitsgesetzen erklärt.**

Die im Vererbungsexperiment beobachteten Spaltungen und die Erscheinungen bei den Reifeteilungen sind zweifellos in Übereinstimmung zu bringen und ergänzen sich gegenseitig. Die Einzelheiten bei den Reifeteilungen werden sogar erst voll verständlich, wenn man in ihnen eine Einrichtung zu allen möglichen Kombinationen der Erbfaktoren sieht, und logischerweise müssen den nach dem Mendelschen Schema äußerlich in Erscheinung tretenden Spaltungen doch auch bewirkende Vorgänge in den Keimzellen entsprechen.

Die allgemeinen, bei erwähnter Erklärung der Mendelschen Spaltungsvorgänge grundlegenden Tatsachen und Gedankengänge sind folgende:

Vor den Reduktionsteilungen besteht jedes Chromosomenpaar aus einem väterlichen und einem mütterlichen Glied. Bei der einen der beiden Reifungsteilungen, der eigentlichen Reduktionsteilung[1]) (s. S. 5), werden nun die paarweise miteinander vereinigten, morphologisch in fast allen Fällen identischen Glieder der einzelnen Chromosomenpaare voneinander getrennt. Die reifen Keimzellen besitzen nur mehr die Hälfte der normalen (die „haploide") Chromosomenzahl.

Angenommen, die normale (diploide) Chromosomenzahl der Art, welcher die gepaarten (gekreuzten) Tiere angehören, sei 12, so hätten die reifen Geschlechtszellen noch 6 (Abb. 54 A, B, C, D: Reifeteilung schematisch):

A. Die nicht reife Geschlechtszelle besitzt zwei identische Chromosomensortimente, eines von väterlicher und eines von mütterlicher Seite.

Die identischen Chromosomen „konjugieren", legen sich vor Beginn der Reifeteilung aneinander: Bildung der sogenannten „Vierer-Figuren" (s. S. 10, Abb. 8), welche durch eine Äquations- und eine Reduk-

[1]) Die andere ist eine gewöhnliche Äquationsteilung.

tionsteilung auf die Tochterzellen zur Verteilung gelangen; hier ist nur die Reduktionsteilung, als die wesentliche, dargestellt.

B. Die Verteilung der beiden Chromosomen-Garnituren auf die Tochterzellen.

C. Die reifen Geschlechtszellen mit der halben (haploiden) Chromosomenzahl.

D. Reifes Ei und reife Samenzelle vor der Befruchtung.

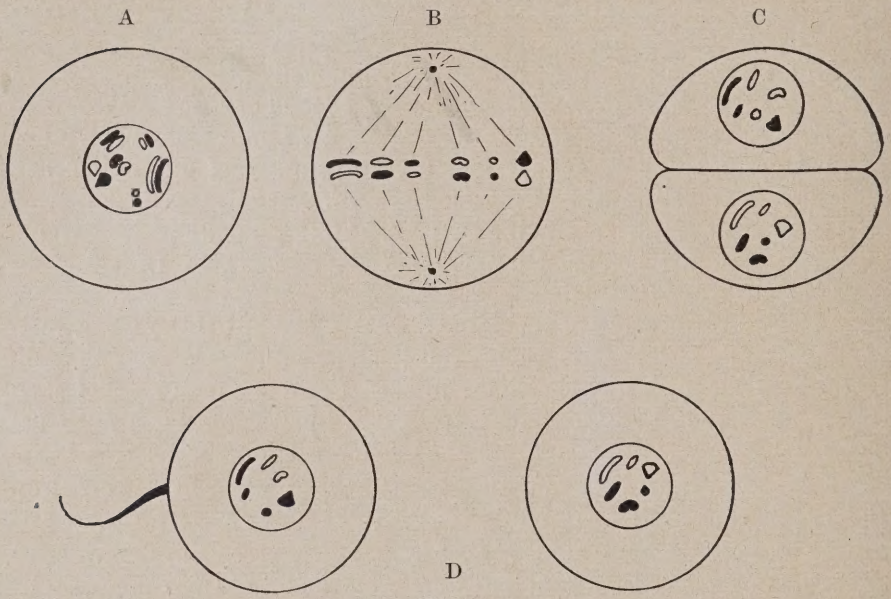


Abb. 54.
Reifeteilung schematisch. (Erklärung S. 151/152.)

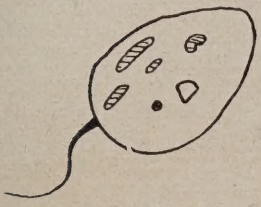
Wenn nun die Chromosomen als Träger mendelnder Faktoren (Gene) gedacht sind, wobei das herzförmige schwarze Chromosom „Einfarbigkeit" A (dominant gegenüber „Scheckung" a), das kleine punktförmige schwarze „schwarze Haarfarbe" B (dominant gegenüber rot oder gelbrot b) bedingen sollen[1]) und die Kombination der reifen Geschlechtszellen nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit erfolgt, so ergibt sich folgendes **Bild der Chromosomenbewegung bei der Bastardierung** (Abb. 55, 56, 57)[2]).

Es zeigt sich, daß die Geschlechtszellen entweder nur schwarze Chromosomen der beiden Sorten oder nur weiße der beiden oder je ein schwarzes und ein weißes von einer der beiden Sorten besitzen; keine Geschlechtszelle weist aber ein weißes und ein schwarzes derselben Chromosomensorte auf.

[1]) Wie es sich z. B. tatsächlich beim Rind verhält.

[2]) Nur die punkt- und herzförmigen Chromosomenpaare sind hier weiß und schwarz gezeichnet, die übrigen als für unsere Darstellungszwecke belanglos sämtlich (mütterliche wie väterliche) schraffiert. D. V.

a a B B
Schwarz-gescheckt



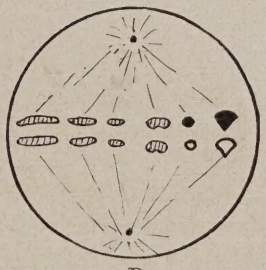
A A b b
Einfarbig-rot

Geschlechtszellen in P.

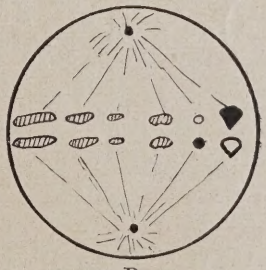
Bastard
A a B b
Einfarbig-schwarz

Abb. 55.

A
Die Chromosomen konjugieren paarweise vor der Reifeteilung (Synapsis)[1]).



B_1
Reifespindel, ergibt Keimzellen A B und a b oder umgekehrt.



B_2
Reifespindel, ergibt Keimzellen A b und a B oder umgekehrt.

Abb. 56. Geschlechtszellenbildung des Bastardes A a B b bei der Reifung.

a b

A B

a B

A b

Abb. 57. Die verschiedenen Keimzellen (männliche und weibliche) nach der ersten Reifungsteilung, der eigentlichen Reduktionsteilung, welche die Chromosomen-Paarlinge trennt[2]).

[1]) Es kommt dann zur Bildung der sogenannten Tetraden (Viererfiguren), siehe Seite 10, Abb. 8. — [2]) Hierauf folgt dann noch eine Äquationsteilung.

Die möglichen Kombinationen dieser viererlei Geschlechtszellen sind:

Darstellung der Kreuzung schwarz-gescheckt × einfarbig-rot nach dem gewöhnlichen Mendel-Schema:

schwarz-gescheckt × einfarbig-rot
B B a a A A b b

F_1
A a B b
einfarbig-schwarz.

Keimzellen: A B, A b, a B, a b.

Mögliche Kombinationen:

A A B B	A A b b	a a B B	a a b b
A A B b	A a B b	a a B b	A a B b
A a B B	A a b b	A a B B	A a b b
A a B b	A A B b	A a B b	a a B b

d. h. F_2 (Abb. 58):

1. Einfarbig-schwarz	9. gescheckt-schwarz
2. einfarbig-schwarz	10. gescheckt-schwarz
3. einfarbig-schwarz	11. einfarbig-schwarz
4. einfarbig-schwarz	12. einfarbig-schwarz
5. einfarbig-rot	13. gescheckt-rot
6. einfarbig-schwarz	14. einfarbig-schwarz
7. einfarbig-rot	15. einfarbig-rot
8. einfarbig-schwarz	16. gescheckt-schwarz

9 einfarbig-schwarz,
3 einfarbig-rot,
3 gescheckt-schwarz,
1 gescheckt-rot.

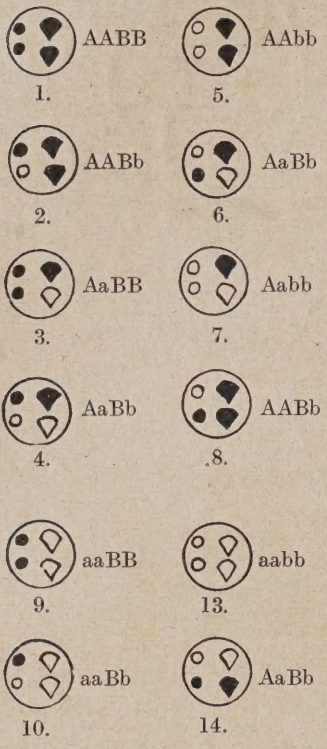


Abb. 58. Die 16 möglichen Kombinationen in F_2.

Zahl und Art der nach den Mendelschen Spaltungsgesetzen bei Vorhandensein zweier selbständig mendelnder Eigenschaftspaare zu erwartenden Kombinationen stehen somit genau mit den aus der Kombination der reifen (reduzierten) Keimzellen des Bastardes nach den Zufallsgesetzen in obiger Darstellung (Abb. 58) erhaltenen in Übereinstimmung.

An Hand der, wie uns bekannt geworden ist, durch die neueren Untersuchungen bewiesenen Annahme, daß die „Gene", die Erbfaktoren, tatsächlich in den Chromosomen lokalisiert sind, lassen uns also die Vorgänge bei der Reduktionsteilung tatsächlich die Mendelspaltung sowie die zu ihrer Erklärung unbedingt notwendige Vorstellung von der Reinheit der Gameten in F_1 in zwangloser Weise verständlich erscheinen.

Sie lassen uns aber auch verständlich erscheinen, daß an sich nicht mehr gleichzeitig unabhängig mendelnde Merk-

malspaare vorhanden sein können, als die reduzierte (haploide) Zahl der Chromosomen beträgt, daß es vielmehr noch **besonderer Vorgänge** an den sich **vor** der Reifungsteilung aneinanderlegenden väterlichen und mütterlichen Chromosomen-Elementen bedarf, um eine Brechung der durch das einzelne Chromosom gegebenen Koppelung von Faktoren zustande bzw. diese zu selbständiger Verteilung außerhalb des durch das Chromosom gegebenen Koppelungsringes zu bringen: des uns schon bekannt gewordenen Vorganges des **„Faktorenaustausches“** (S. 137). **„Faktorenaustausch“** und **„Reduktionsteilung“** erscheinen sonach als die bedingenden Vorgänge für das Mendeln, d. h. die Verteilung der einzelnen Grundunterschiede in den überhaupt möglichen Kombinationen auf die Keimzellen („Spaltung“).

Mendelnde Eigenschaften.

Die Merkmale und Eigenschaften, deren „Verursacher“, deren Gene im Erbgange dem Mendelschen, dem „alternativen“ Modus, folgen, können morphologischer (Form-, Stellungs- und Entwicklungscharaktere der Organe), physiologischer[1]) (Wachstums-, Bewegungs- und Stoffwechseleigentümlichkeiten), psychologischer (Instinkte, geistige Fähigkeiten), qualitativer und quantitativer Natur sein; auch rein chemisch-physikalische[1]) (Farben, Inhaltskörper u. dgl.) Eigenschaften unterliegen dieser Vererbungsart, wie die Beobachtungen von Pearl und Bartlett bezüglich der chemischen Merkmale von Maiskörnern bei Kreuzung von zucker- und stärkehaltigen Maisrassen zeigen. Auch Krankheitsanlagen werden, wie uns das im besonderen vom Menschen bekannt ist, nach den Spaltungsgesetzen vererbt.

Bei Pflanzen und niederen Tierformen, aber auch bei Wirbeltieren, im besonderen bei den Haustieren und erstlich auch beim Menschen sind schon eine große Anzahl „mendelnder“ Charaktere festgestellt und teilweise auch auf die bedingenden Erbfaktoren und ihr Verhalten im Erb-

[1]) v. Caron (Vererbung äußerer und innerer Eigenschaften, Berlin, Paul Parey, 1916; vgl. dazu auch: v. Caron, Die Grundlagen der Vererbung. Sonderabdruck aus Beiträge zur Pflanzenzucht. Heft 5. Paul Parey, 1920) hat auf Grund seiner Weizenkreuzungen behauptet, die Vererbung der „äußeren“ Eigenschaften erfolge nach den Mendelschen Regeln, die der „inneren“ richte sich nach besonderen Gesetzen, und seine Anschauungen an Hand der sog. „Elektronentheorie“ zu erklären versucht. Abgesehen von der Schwierigkeit einer Scheidung „innerer“ und „äußerer“ Eigenschaften, können Darstellung und wissenschaftliche Belege in dieser an sich interessanten Arbeit nicht als genügend beweiskräftig anerkannt werden zur Rechtfertigung derartig weitgehender verallgemeinernder Behauptungen hinsichtlich der Vererbung „innerer“ Eigenschaften; sie sind aber vor allem nicht bindend genug zur Widerlegung der wissenschaftlich begründeten Beweise für das Vorkommen Mendelscher Vererbung bei „inneren“ (physiologischen) Eigenschaften, zumal wenn es sich wie bei den v. Caronschen Versuchen um eine von zahlreichen nicht geklärten Einflüssen abhängige Eigenschaft —, die Backfähigkeit des Weizens —, handelt.

Aber auch wenn es sich, was unseres Erachtens sogar nicht unwahrscheinlich ist, zeigen sollte, daß eine Anzahl von besonderen physiologischen Eigenschaften, zumal bei Pflanzen, nicht von „Erbfaktoren“ in dem in unseren bisherigen Ausführungen gedachten Sinne bedingt sind, sondern vielleicht nur von bestimmten, im Keimplasma festgelegten allgemeinen Stoffwechselrichtungen begründet werden und deshalb auch im Erbgange etwa nicht den Mendelschen Regeln folgen, so ändert das nichts an der Tatsache, daß diese für eine mehr oder minder große Anzahl auf dem Vorhandensein von „Erbfaktoren“ fußender physiologischer Eigenschaften doch zutreffen. D. V.

gange untersucht: Zunächst handelt es sich — als leicht verfolgbar — meist um Farben-, dann um Zeichnungs- und Formmerkmale, aber auch eine ganze Anzahl physiologischer und pathologischer Charaktere sind schon eingehenderer Untersuchung unterstellt. Eine Anzahl von Fällen haben wir ja bereits beispielsweise kennengelernt.

Ein Beispiel weitgehender Aufklärung des Verhaltens der verschiedenen Farbencharaktere bei einer Tierart bieten die Untersuchungen A. R. Walthers über **Pferdefarben** und die ihnen zugrunde liegenden Erbeinheiten. Die grundlegenden Ergebnisse dieser Untersuchungen mögen in Kürze hier Platz finden:

A. R. Walther stellte nach seinen Untersuchungen folgende Faktoren auf, welche die Pferdefarben bedingen:

1. Grundpigment:	dominant:	Gelbes Pigment (A);
	rezessiv:	Rotes Pigment (a).
2. Schwarzes Pigment (epistatisch zu 1):	dominant:	Schwarzes Pigment vorhanden (B);
	rezessiv:	Schwarzes Pigment fehlt (b).
3. Braun-Rapp-Zeichnung:	dominant (?):	Das unter 2 genannte schwarze Pigment tritt in der Form der Braunzeichnung, also den Körper nur teilweise bedeckend, auf (C):
	rezessiv (?):	Das unter 2 genannte schwarze Pigment tritt in der Form der Rappzeichnung, also den Körper vollständig bedeckend, auf (c).
4. Schimmelzeichnung (epistatisch zu 1 und 2):	dominant:	Schimmelzeichnung (auf pigmentierter Haut stehen zwischen den pigmentierten Haaren untermischt weiße Haare) (D);
	rezessiv:	Nichtschimmel (diese weißen Haare fehlen) (d).
5. Scheckzeichnung (epistatisch zu 1, 2 und 3):	dominant:	Es treten am Körper Stellen auf, die auf unpigmentierter Haut unpigmentierte Haare tragen (Abzeichen rechnen nicht hierher!) (E);
	rezessiv:	Nichtscheckung (solche unpigmentierte Haarstellen fehlen) (e).
6. Schabracken-scheckung-Tigerzeichnung (epistatisch zu 1, 2 und 3):	dominant:	Schabrackenscheckung-Tigerzeichnung vorhanden (F);
	rezessiv:	Nicht-Tigerung (f).

Pferde, die nur A enthalten, sind „Isabellen"; Füchse enthalten nur a (sie sind alle aa, könnten also miteinander gepaart nur wieder Füchse erzeugen), bei Rappen wird das Grundpigment verdeckt.

Rappen können natürlich BB und Bb sein, auch Braune können natürlich Bb und BB führen, doch ist deren Wirkung durch C von schwarz in braun modifiziert.

Rappen (BB × BB oder Bb × Bb oder BB × Bb) dürfen somit miteinander niemals „Braune", sondern nur Rappen oder Füchse erzeugen.

Die homozygoten Braunen (CC) werden miteinander immer Braune, mit andersfarbigen Eltern niemals Rappen erzeugen müssen. Bei Kreuzung heterozygoter Brauner (Cc) müßten 3 Braune : 1 Rappe entstehen.

Alle Schimmel müssen, falls die Schimmelzeichnung nach der gemachten Annahme von einem eigenen Faktor bewirkt wird, natürlich von einem Elter, der im Besitz dieses Faktors ist, abstammen.

Der bekannte Araberschimmel „Amurath" in Celle hat mit Nichtschimmelstuten unter 600 Fohlen ausnahmslos Schimmel erzeugt; er muß also homozygot (DD) gewesen sein, von beiden Eltern D erhalten haben, d. h. von zwei Schimmeln abstammen, was tatsächlich der Fall war. Aus der Paarung heterozygoter Schimmel (Dd × Dd) werden natürlich auch Nichtschimmel fallen, welche die Schimmelzeichnung nicht vererben können, da sie dd sind.

Nach A. R. Walthers Studien und der Zusammenstellung Th. Römers würden sich die verschiedenen Erbformeln für die einzelnen Pferdefarben (bezüglich der nach ihrer äußeren Wirksamkeit bekannten Faktoren) folgendermaßen darstellen:

Füchse:	aa bb cc dd; aa bb cC dd; aa bb CC dd.
Isabellen:	AA bb cc dd; AA bb Cc dd; AA bb CC dd. Aa bb cc dd; Aa bb Cc dd; Aa bb CC dd.
Rappen:	AA BB cc dd; Aa BB cc dd; aa BB cc dd. AA Bb cc dd; Aa Bb cc dd; aa Bb cc dd.
Braune:	aa BB CC dd; aa BB Cc dd. aa Bb CC dd; aa Bb Cc dd.
Falben:	AA BB CC dd; AA BB Cc dd; AA Bb CC dd; AA Bb Cc dd. Aa BB CC dd; Aa BB Cc dd; Aa Bb CC dd; Aa Bb Cc dd.

Arbeiten nach der Art der Waltherschen führen dem Tierzüchter die Gesetzmäßigkeiten der alternativen Vererbung klar und eindringlich vor Augen.

Wie weit bei verschiedenen Pferdeschlägen etwa noch besondere Verhältnisse vorliegen und die von A. R. Walther aufgestellten Erbeinheiten bzw. Erbformeln für die einzelnen Farben diesbezüglich noch einer Berichtigung oder Ergänzung bedürfen, muß die Zukunft lehren[1]). Jedenfalls lassen sich, wie sich für angebliche Ausnahmen bisher schon gezeigt hat, die meisten solcher Fälle nach Ausmerzung von Fehlern in den Herdebüchern, Aufklärung von Irrtümern usw. zwanglos an Hand der Mendelschen Regeln und der jetzt vorhandenen Analysen erklären.

Von körperlichen Merkmalen soll sich beim Pferd u. a. das abhängige Kreuz des Belgiers dominant gegenüber dem gut gerichteten verhalten[2]). Der Schrittgang des Pferdes soll nach Bateson[3]) eine durch einen physiologischen Faktor bedingte mendelnde Eigenschaft darstellen. v. d. Planck[4]) berichtet, daß der Steppgang der Hackneys über den niedrigen Gang der alten friesischen Pferde dominiert. Robertson glaubt, die durch bestimmte Muskel- und Nervenbeschaffenheit bedingte Rennfähigkeit sei ebenfalls durch zwei oder mehr physiologische Faktoren veranlaßt.

---

[1]) Vgl. dazu Ö. Winge, Kopenhagen, Über die Vererbung der Haarfarbe der Pferde. Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererb.-Lehre, XXIV, 1 (1920, 8.), S. 1/32.

[2]) Zeitschrift für Gestütskunde, 1917, Nr. 1.

[3]) Trotting and pacing. Science, 1907.

[4]) G. M. van der Planck, Tijdschrift voor Diergeneeskunde Deel 49. aflevering 23. S. 811. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift 1923 Nr. 24.

Bei **Rindern** liegen vor allem Beobachtungen über das erbliche Verhalten der Haarfarbe vor: Die Farben[1]) der Shorthorns sollen nach den Feststellungen Wilsons und R.W. Ducks im Erbgange streng den Mendelschen Regeln folgen. Nach den Beobachtungen Kiesels[2]) verhält sich bei Kreuzung von scheckigen Simmentalern mit einfarbigen Limpurgern die Scheckfarbigkeit unvollkommen dominant. Es scheint hier ein Beobachtungsfehler Kiesels vorzuliegen. Die Einfarbigkeit verhielt sich, wie H. Funkquist mit Recht bemerkt, zweifellos auch hier, wie in ähnlichen anderen Fällen, dominant. Das Weiß, das teilweise auftrat, waren Abzeichen, und diese sind dominierend (während die Scheckung rezessiv ist). Nach Pearl und F. Pitt verhält sich das weiße Gesicht der Herfords über das einfarbige Gesicht dominant. Nach Spillman ergaben Kreuzungen zwischen rotweißen Herfords und schwarzen Aberdeen-Angus Dominanz von Einfarbigkeit und Schwarz (mit Ausnahme des weißen Gesichts, d. h. der Abzeichen). Auch die Westerwälder Abzeichen haben sich bei Kreuzung dieser Rasse mit einfarbigen Rassen als dominant erwiesen. Ähnlich verhält es sich nach den Beobachtungen des Verfassers bei Kreuzungen von roten Harzern und gelben Franken mit schwarz-weißem Niederungsvieh; hier verhalten sich Einfarbigkeit und Schwarz dominant, aber auch die verschiedentlich bei den Harzern und Franken vorhandenen kleinen Abzeichen. Daß Einfarbigkeit gegenüber Scheckung dominiert, aber auch Abzeichen gegenüber Einfarbigkeit, bestätigen auch die Beobachtungen von H. Kuiper über die Kreuzung von Jerseys mit einem schwarzbunten Bullen: Die Nachkommen waren einfarbig, etwas dunkler als die typischen Jerseys, ohne den hellen Ring um Maul und Nasenflügel, mit kleinen weißen Abzeichen am Bauch. Lloyd-Jones, Orren, Evvard, John haben bei Kreuzungen von roten Shorthorns und schwarzen Galloways Schwarz dominant gefunden. I. A. S. Watson fand bei Kreuzung von schottischem Hochlandvieh (West-Highland Cattle) mit Aberdeen-Angus auch Schwarz dominant, und zwar scheint es sich um ein Allelomorphenpaar zu handeln; Braun fand er dominant über Schwarz. Die Abzeichen beim Rind (Flöckchen, Stern, Schnippe, Blässe) sind nach Funkquist polymer bedingt; nach den Untersuchungen F.s und N. Bomans soll es sich um drei homomere Faktorenpaare handeln. Infolge der komplizierten Verursachung dieser Abzeichen sind sie auch schwer rein zu züchten. So hat auch H. Kuiper festgestellt, daß das sogenannte Lakenfelder Vieh bezüglich seiner auffälligen (Gurten-) Zeichnung meist diheterozygot veranlagt sei (Ll Ee), wobei die Lakenfelder Zeichnung (L—l) epistatisch über Einfarbigkeit (E—e) sei. Nach Dunn, H. F. Webba, M. Schneider[3]) erscheint beim schwarzbunten Holsteinvieh in Amerika die größere Menge (die dunkleren Grade) als schwarz teilweise dominant über die geringere. Sehr helle Tiere miteinander gepaart ergeben nur helle. Die Faktoren, welche die größeren Scheckungsunterschiede bedingen, spalten, doch sind sie schwierig festzustellen wegen des Vorhandenseins von Modifikationsfaktoren und ob eines gewissen nichterblichen Variierens der Scheckung. Bei Kreuzung von einfarbig graubraunem Gebirgsvieh (Allgäuern, Schwyzern) mit den rotgelben Murnau-Werdenfelsern tritt nach den von Kronacher und Süßkind in den Vieh-

[1]) Nach Duck (Journ. of Her. XIV, 2, 1923, S. 63/75) sind die Shorthornfarben durch zwei Faktorenpaare bedingt: R rot — r weiß; E veranlaßt bei Heterozygotie von R im Rot Stichelung („roan") in größerer oder geringerer Ausdehnung — e ist Ausdehnungsfaktor des Weiß im heterozygoten Rot. Also Rot = RRee; RREE; RREe. Weiß = rrEE; rrEe; rree. Roan = RrEE oder RrEe. Rot und Weiß = Rree.

[2]) Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre. Bd. 10, S. 269.

[3]) Journ. of Hered. XIV, 6, 1923, S. 229/240.

beständen verschiedener Gemeinden des Murnauer Gebietes angestellten Beobachtungen in F_1 eine durchschnittlich intermediäre (Misch-) Farbe auf. In F_2 sind deutlich Abspaltungen von „Gelbrot" und „Grau" neben „mischfarbigen" Tieren festzustellen.

Nach den Untersuchungen von H. Funkquist am rot-weißen Stjernsundvieh folgt die Pigmentierung des Flotzmauls auch den Mendelschen Spaltungsregeln. Die Verhältnisse liegen ziemlich kompliziert. F. nimmt an, daß das fleischfarbene Flotzmaul veranlaßt ist durch die Anwesenheit eines Hemmungsfaktors (in diesem Falle ein gelber, zu den Intensitäts-[Schwarz-] Faktoren epistatischer Pigmentfaktor) oder durch die Abwesenheit der Intensitätsfaktoren (Schwarzfaktoren); das pigmentierte (schwarze, schieferfarbene, leicht gefärbte oder gefleckte) Flotzmaul wäre bedingt durch Anwesenheit eines oder zweier Intensitäts- (Schwarz-) Faktoren in Abwesenheit des Hemmungs- (Gelb-) Faktors. Es können Tiere mit dunklem Flotzmaul aus Paarungen von Tieren mit fleischfarbenem Flotzmaul, und Tiere mit fleischfarbenem Flotzmaul aus Paarungen von Tieren mit pigmentiertem Flotzmaul hervorgehen. Tiere mit fleischfarbenem Flotzmaul, die aus Paarungen von Individuen mit pigmentiertem Flotzmaul hervorgegangen sind, können keine Nachkommen mit pigmentiertem Flotzmaul miteinander haben, wenn die Annahme F.s richtig ist. Um das dunkle Flotzmaul rein zu züchten, müßten andauernd nur Tiere ausgewählt werden, deren Vorfahren stärkst pigmentiertes Flotzmaul hatten; um fleischfarbenes Flotzmaul rein zu züchten, müßten dagegen Tiere mit fleischfarbenem Flotzmaul ausgewählt werden, deren Eltern pigmentiertes Flotzmaul hatten (diese fleischfarbenen sind homozygot[1])). Bei Kreuzungen von hornlosen Aberdeens und Galloways mit den gehörnten Shorthorns hat sich im allgemeinen[2]) Hornlosigkeit dominant über den Besitz von Hörnern erwiesen. Auch J. A. S. Watson fand bei den Kreuzungen gehörnten schottischen Hochlandviehs mit ungehörnten Aberdeens den Besitz von Hörnern vollkommen dominant über Hornlosigkeit für das weibliche Geschlecht, während beim heterozygoten männlichen Geschlecht Hornbildung zwar verhindert, aber nicht immer vollkommen unterdrückt erscheint (teilweise Zwerg- und Hauthörner). Wilson hält auch die Körpergröße beim Rind in zwei extremen Ausbildungen (Groß und Klein) für eine mendelnde Eigenschaft (vgl. S. 146 Abs. 3). Die Milchergiebigkeit, im besonderen die Milchmenge, ist nach den bisherigen Beobachtungen vermutlich eine polymere (homomere) (S. 133), d. h. eine durch eine Anzahl gleichsinnig wirkender Faktoren veranlaßte Eigenschaft. Für die verursachenden Bedingungen des Milchfettgehalts sind noch gar keine verwertbaren Anhaltspunkte gewonnen, doch scheint die Zahl der bewirkenden Faktoren hier eine geringe zu sein. Nach den Beobachtungen Wilsons bei den bekannten Kreuzungsversuchen (in Tranekjaer) zwischen dänischem Rotvieh und Jerseys erscheint der den Fettgehalt bedingende Faktor oder die bedingenden Faktoren unabhängig von den die Milchmenge beeinflussenden, wenigstens bei den roten Dänen. Bei den Jerseys ergab sich eine positive (0,33) Korrelation zwischen Milchmenge und Fettgehalt[3]). Die F_1-Tiere zeigen bezüglich des Fettgehalts intermediäre Stellung. Auf die im allgemeinen bestehende gegenseitige Unabhängigkeit der die qualitative und quantitative Leistung verursachenden Erbgrundlagen weist ja auch der sehr verschiedene Fettgehalt bei Rassen mit quantitativ durchschnittlich sehr erheblichen Leistungen hin.

[1]) Näheres siehe in der Originalarbeit Hereditas, I, 1920.
[2]) Vgl. Kronacher, Züchtungsbiologie, S. 185.
[3]) Ellinger, T., Proc. of the Nat. Acad. of Sciences. IX, 1923.

Bei **Schweinen** hat sich nach den ausgedehnten Versuchen[1]) von Kronacher und anderen Beobachtungen das Weiß des deutschen Edelschweines, aber auch des reinen veredelten Landschweines voll dominant über das (rote) Pigment des bayerischen Landschweines erwiesen. Nach Frölich[2]) ist das Weiß des deutschen Edelschweines auch dominant gegenüber dem Schwarz des kaukasischen Wildschweines, beim veredelten Landschwein scheint es sich (vermutlich aber nur infolge verschiedentlicher Heterozygotie dieser Rasse in Schwarz) nach den im Gange befindlichen ausgedehnten Versuchen des Verfassers anders zu verhalten, es traten schon in F_1 Spaltungen auf. Hink berichtete darüber, daß sich auch das Rot der Tamworth rezessiv gegenüber dem Weiß der Yorkshires (weißes Edelschwein) verhält[3]). Im übrigen ist nach Kronachers Untersuchungsergebnissen das Tamworth-Rot wohl ein gegenüber dem Rot des bayerischen Landschweines durchaus verschiedenes Rot. Auch das Schwarz der schwarzweißen hannoverschen Landschweine erweist sich nach Kronachers Versuchen und Beobachtungen rezessiv gegenüber dem Weiß des deutschen Edelschweins. Bei Kreuzung von Edelschweinen und (schwarzen) Cornwalls tritt nach den Versuchen Kronachers (vgl. S. 110) in F_1 eine intermediäre blaugraue Färbung in allerverschiedenster Ausdehnung über den Körper auf, in F_2 erfolgt Spaltung (vgl. S. 110). Die Ohrbildung (wie überhaupt verschiedentlich die Bildung bestimmter Körperteile) verhält sich nach K.s Versuchsbeobachtungen bei Kreuzungen zwischen deutschen Edelschweinen und bayerischen Landschweinen im allgemeinen intermediär. Im übrigen sei auf die eben erscheinende Arbeit[1]) des Verfassers über Vererbungsstudien an Schweinen sowie auf eine bald folgende Veröffentlichung H. Nachtsheims[4]) und verschiedener anderer Forscher verwiesen.

Über das Verhalten verschiedener körperlicher Merkmale im Erbgange bei **Schafen** hat in letzter Zeit Adametz wertvolle Untersuchungen[5]) veranstaltet, und zwar über die Vererbung von Rassenmerkmalen der Karakuls in Reinzucht und Kreuzung mit Rambouillets: Hiernach ist die diesem bocharischen Fettschwanzschafe eigentümliche Lockenbildung am Lammvliese ein streng erbliches Merkmal, das sich bei Kreuzung unvollkommen dominant erweist und im Erbgange den Mendelschen Regeln folgt. Für die Auslösung der Karakullocke scheinen mehr als zwei gleichsinnig wirkende Faktoren (Polymerie, S. 133) bedingend zu sein. Über Vererbung der Haarfarbe bei Karakuls, bei denen Schwarz (Arabi, von denen die wertvollen Persianerfelle stammen), Braun in verschiedensten Abtönungen und Grau (Schiras) in verschiedenen Abstufungen vorkommt (bevorzugt bei der Zucht ist die schwarze Farbe), hat Adametz folgendes festgelegt: Das meist homozygote Schwarz[6]) der Karakuls verhält sich dominant gegenüber dem Weiß der Rambouillets, aber auch dominant gegenüber dem Weiß zahlreicher anderer Schafrassen, wie der Zackelschafe, Kärtner Landschafe, Rhönschafe, schottischen Schwarzgesichtsschafe, der Leicesters u. a. Das Schwarz der Karakuls, aber auch ihrer Kreuzungen mit Rambouillets, ist auch dominant über das auch meist homozygote Braun. Grau erweist sich als dominant über Braun und Schwarz. Die Karakuls führen neben dem Schwarzfaktor in der

[1]) Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererb.-Lehre, 1923, Bd. 34. — [2]) Journ. f. Landw., Bd. 61.
[3]) Vgl. dazu Kronacher, Züchtungsbiologie, S. 185, Anm. 8, bzw. Morgan nach Spillman, Experimentalzoologie, 1909, S. 144/146.
[4]) Die Vererbung von Farbe und Zeichnung bei Schweinen. Z. f. i. A. u. V., Bd. 34, 1924.
[5]) Bibliotheca Genetica, Bd. 1, Leipzig 1917.
[6]) Im Gegensatz zu dem rezessiven Schwarz der Friesischen Schafe Hollands, der neuseeländischen Merinos, der von Davenport untersuchten usw.

Regel auch verborgen („cryptomer" oder „latent") einen („hypostatischen") Braunfaktor. Die zur Kreuzung benutzten Rambouillets führen offenbar das Braun gleichfalls, das aber wegen gleichzeitiger Anwesenheit eines die Pigmentbildung hemmenden[1]) Faktors bei ihnen nicht in Erscheinung tritt. Die Ohrlänge ist bei den Karakuls stark wechselnd, die F_1-Generation bei den Rambouilletskreuzungen erscheint stark verschieden hinsichtlich der Ohrlänge, in F_2 und F_3 treten offenkundig Spaltungen auf; das Merkmal folgt also dem alternativen Vererbungsmodus. Die Ohrlänge scheint durch ein oder höchstens mehrere Gene beeinflußt. Die Anlage zu weißen Abzeichen wurde bei den Rambouilletskreuzungen sicher vererbt, und zwar nach den Mendelschen Regeln. Adametz nimmt zwei Faktoren an, einen für volle Abzeichenfreiheit (G) und einen zweiten (H), der bei schon vorhandener Neigung zur Abzeichenbildung diese verstärkt. Einfarbigkeit ist dominantes, Abzeichen sind rezessives Merkmal im Sinne Mendels. Abzeichen sollen besonders innerhalb der auf gute Pelzqualität gezüchteten edlen Herden häufig sein (Domestikationserscheinung bzw. durch Domestikationseinwirkung bedingte Mutation?). Ähnlich wie beim Pferd Füchse, scheinen beim Schaf die rotbraunen Tiere in verstärktem Maße zur Abzeichenbildung zu neigen, was gleicherweise für die graue Variation der Karakuls (Schiras) zu gelten scheint. Bei den Karakuls scheint ein starkwirkender Erbfaktor für Abzeichen vorhanden zu sein. Die Fettschwanzbildung, welche Adametz ebenso wie die Karakullockenbildung für eine „Domestikations"-Mutation hält[2]), wurde in ihrer Anlage bei den Kreuzungen streng nach den Mendelschen Regeln vererbt. Die Eigenschaft erscheint durch mehrere gleichsinnig wirkende Faktoren bedingt (J1, J2), es handelt sich also hier um einen sehr einfachen Fall von „Homomerie". Die spezifische Form des Karakulfettschwanzes, welche diesen von anderen Fettschwanzformen unterscheidet, glaubt Adametz bedingt durch besondere Gene, welche die besondere Verteilung des fettaufspeichernden Bindegewebes regulieren. Bei Rückkreuzungen treten Kreuzungsneuheiten (S. 129ff.) in Form eines flachrübigen, bei den reinrassigen Karakuls nicht vorhandenen Fettschwanzes auf. Die S-förmige Schwanzbiegung der reinrassigen Karakuls ist ein scheinbar homozygotes, unvollkommen dominantes Merkmal gegenüber dem normalen Schwanz der Rambouillets und scheint veranlaßt durch einen Hemmungsfaktor. Auch die mit scheinbar normalem Schwanz versehenen Heterozygoten weisen vermutlich bei genaueren Untersuchungen Veränderungen des Schwanzes, wenn auch in geringerer Form auf. Manche der Karakuls vererben den Krummschwanz stärker als andere, was auf eine vermutliche Bedingung dieses Merkmals durch mehrere gleichsinnig wirkende Faktoren hinweist.

Bekannt sind auch die Beobachtungen Woods, nach denen sich die Hornlosigkeit der Suffolks (im männlichen Geschlecht) rezessiv gegenüber der Hornbildung der Dorsets erwies. Nach dem gleichen Autor ergaben schwarzgesichtige Suffolks in Kreuzung mit weißgesichtigen Dorsets gesprenkelte F_1-Individuen, während die F_2-Generation reine Weiße, reine Schwarze und weiter auch sehr verschiedenartig gesprenkelte Gesichter aufwies, also spaltete.

[1]) Und zwar scheint der Hemmungsfaktor die Bildung des oxydativen Ferments, der Tyrosinase, zu unterdrücken, nicht aber die Entstehung der Farbgrundsubstanz, des Chromogens.

[2]) Das Wesen des Fettschwanzes ist reichentwickeltes Bindegewebe, das am oberen Teile des Schwanzes zwischen Haut und Schwanzwirbelsäule eingeschaltet ist und als Ablagerungsstelle für Fett dienen kann. Die Fettschwanzbildung stellt nach Adametz eine Anpassungserscheinung bzw., besser gesagt, eine sehr wichtige, zweckmäßige Eigenschaft für das Steppenleben dar.

Die Untersuchungen T. Terhos[1]) bei Meles (Kammwollmerino-Leicester-Kreuzungen) ergaben u. a., daß die Wollefeinheit (Haardicke) durch 5—6 Faktorenpaare, also polymere bzw. homomere, bedingt ist. Die Kräuselung des Merinohaares erscheint unvollständig dominant gegenüber der Wellung der Leicesterwolle. Der von der Haardicke unabhängig variierende Markstrang scheint ein homomer bedingtes erbliches Merkmal zu sein, das sich rezessiv verhält.

Auch durch die ausgedehnten Untersuchungen an Meles in Kronachers Institut erscheint festgestellt, daß die Haarstärke ein mendelndes, homomer bedingtes und deshalb zumeist intermediär erscheinendes erbliches Merkmal darstellt[2]).

Bei **Ziegen** sollen u. a. nach Hink Kurzhaarigkeit über Langhaarigkeit dominieren, in F_2 Spaltung nach 1 : 3 auftreten[3]).

Bei **Hunden** wird von Lang Kurzhaarigkeit als fast völlig dominant über Langhaarigkeit angegeben.

Bei **Katzen** soll nach Bateson Schwanzverkümmerung, wie sie bei der Katze von Man bekannt ist, sich unvollständig dominant gegenüber normaler Schweifbildung verhalten.

Besonders eingehende, auf Haarfarbe, Haarbildung, Abzeichen, körperliche Eigenschaften wie Ohrform, Ohrlänge, Ohrhaltung, Körpergröße usw. sich erstreckende Untersuchungen liegen von seiten zahlreicher Forscher für die **Nager, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten** und **Mäuse** vor. Es muß hier auf die in den einschlägigen zahlreichen Originalarbeiten und den umfangreichen Werken über Vererbungslehre veröffentlichten Ergebnisse dieser Untersuchungen, besonders von E. Baur, Castle, Cuénot, Miss Durham, Hagedoorn, Plate u. a. verwiesen werden. Einige dieser Versuchsergebnisse haben wir schon in früheren Ausführungen beispielsweise kennen gelernt.

Auch beim Geflügel, bei **Hühnern** und **Enten**, ist schon eine große Anzahl von Eigenschaften hinsichtlich ihres Verhaltens im Erbgange untersucht[4]). So hat Pearl im besonderen auch die Fruchtbarkeit der Hühner (vgl. S. 40, 133) als ein alternatives Merkmal, vermutlich bedingt durch eine Anzahl gleichsinnig wirkender Faktoren, festgestellt. Goldschmidt[5]) hat nach seinen Erdinger Versuchen die Wüchsigkeit bei Enten als eine in F_1 sich — mit Neigung zur geringeren Wüchsigkeit — intermediär verhaltende Eigenschaft angesprochen; ob sie durch einen oder mehrere gleichsinnige Faktoren bedingt ist, erscheint vorläufig fraglich[6]).

Auch für den **Menschen** ist eine ganze Anzahl normaler Körpereigenschaften bei den verschiedenen Menschenrassen, aber auch zahlreiche pathologische Charaktere als dem alternativen, spaltenden Vererbungsmodus folgend (letztere teilweise geschlechtsbegrenzt), festgestellt worden[7]).

Von einer noch weitergehenden vollkommenen, übersichtlichen Zusammenstellung aller bis heute bei den kleinen, mittleren und

---

[1]) Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererb.-Lehre, 1923. Bd. 32, Heft 1, S. 37.

[2]) Vgl. hierzu das S. 168 Gesagte.

[3]) Teilweise widerstritten.

[4]) Vgl. u. a. auch Kronacher, Züchtungsbiologie, S. 187; Einzelheiten in den einschlägigen Originalarbeiten und den Lehrbüchern der Vererbungslehre.

[5]) Zeitschrift für indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, 1913, IX., S. 161/191.

[6]) Punnett hat neuestens die Vererbungsforschungen an Hühnern in einer in Buchform erschienenen Veröffentlichung behandelt.

[7]) Vgl. E. Baur, E. Fischer, F. Lenz. Grundriß d. menschl. Erblichkeitslehre u. Rassenhygiene. I. Band. Menschl. Erblichkeitslehre. Lehmanns Verlag. München 1923.

großen Haustieren und beim Menschen vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen über das erbliche Verhalten bestimmter körperlicher, physiologischer und pathologischer Charaktere bzw. der bedingenden Erbeinheiten mußte an dieser Stelle schon mit Rücksicht auf den nach der Bestimmung des Buches verfügbaren Raum abgesehen werden. Anderseits ist eine solche Zusammenstellung einigermaßen bindenden Inhaltes angesichts der mit dem täglichen Fortschreiten der Untersuchungen noch andauernd statthabenden Änderungen und Ergänzungen derzeit noch schwer zu geben. Wir dürfen nicht vergessen, daß wir eben diesbezüglich gerade für die Haustiere erst am Anfange unserer Arbeit stehen. Den näher Interessierten verweisen wir auf die Lehr- und Handbücher der Vererbungslehre und der Züchtungsbiologie sowie vor allem auf die in den einschlägigen biologischen und Tierzucht-Zeitschriften usw. erschienenen und erscheinenden Sonderveröffentlichungen.

Die Analyse der mendelnden Eigenschaften bei den Haustieren wird sich nach Überwindung der ersten Schwierigkeiten nunmehr denjenigen körperlichen und physiologischen Eigenschaften zuwenden müssen, welche als „Nutzungseigenschaften" eine besondere wirtschaftliche Bedeutung haben, so beispielsweise der Groß- und Frohwüchsigkeit, der Milchergiebigkeit u. ä. Bedingend für den Erfolg bleibt hier entsprechende Gewinnung und Verwertung brauchbaren Herdbuchmaterials und die Schaffung entsprechender Versuchsstätten für die Forschung in Haustierbiologie und Haustierzucht bei den bestehenden Tierzuchtinstituten.

Wir werden auf diese Gesichtspunkte im Schlußkapitel noch eingehender zurückkommen.

Verbreitung des alternativen Vererbungsmodus.

Wie weit erstreckt sich nun der Geltungsbereich der Mendelschen Gesetze? Ist er allgemein und unumschränkt?

Fälle, in denen Rassenunterschiede, deren Grundlage im Idioplasma durch Verschiedenheiten im Bau der homologen Chromosomen dargestellt wird, nicht nach den Mendelschen Spaltungsgesetzen vererbt werden, sind bis heute im Tierreich und besonders bei den höheren Tieren m. W. nicht bekannt geworden.

Wo sie vorkommen sollten, könnten sie nur darauf beruhen, daß die Unterschiede im Aufbau des Kerns zu groß sind, um den komplizierten Vorgang des Austausches der Chromosomen und der Reifeteilung normal und ungestört sich vollziehen zu lassen. Für die Tiere, besonders die großen Haustiere, sind, wie gesagt, solche Fälle bis heute nicht bekannt, während bei Pflanzen derartiges Vorkommen, wenn auch in sehr beschränktem Umfange, festgestellt ist.

Für das Ergebnis der Paarung zweier verschiedener Arten, für Artbastarde, von denen gleich nachher die Rede sein wird (S. 170), werden Vererbungserscheinungen, welche nicht den Mendelschen Spaltungsgesetzen entsprechen, wohl ausnahmslos durch derartige

weitgehende Verschiedenheiten im Kernbau der Keimzellen begründet sein (s. S. 172).

Daß erbliche Unterschiede, welche nicht im Bau der Chromosomen bzw. Chromomeren, sondern vielleicht im Bau des Centrosoms oder auch des Zytoplasmas ihre Ursache haben, nicht den Mendelschen Spaltungsgesetzen folgen können, ist selbstverständlich. Solche erblichen Rassenunterschiede, welche auf anderen idioplasmatischen Verschiedenheiten als denen der Chromosomensubstanz beruhen, sind bis heute nur sehr wenige, und zwar speziell bei Pflanzen, bekannt (s. S. 65).

Wieweit vereinzelte Fälle auch bei Tieren, und im besonderen auch bei unseren Haustieren, vorkommen, ist eine vollkommen offene Frage. Ihre Zahl wird jedenfalls sehr begrenzt sein; die Überzahl aller erblichen Unterschiede ist ja zweifellos in der Verschiedenheit des Kern- bzw. Chromosomenbaues begründet. Es könnte sich hier vielleicht um allgemeine Stoffwechselanlagen handeln.

Eine Zeitlang wurde von zahlreichen Forschern angenommen, daß bei der Kreuzung von Varietäten und Rassen derselben Art eine **„konstant-intermediäre" Vererbung** stattfinde.

Als häufigste Belege für die Richtigkeit der Vorstellung von dem Bestehen einer solchen „konstant-intermediären" Vererbung, die ja besonders in der **Tierzucht** bei der Kreuzung mehr oder minder weit entfernter Rassen eine geradezu ausschlaggebende Rolle spielte, zur Schaffung der sog. „Veredelungsformel" $\left(\frac{0+1^1)}{2} = \text{Halbblut}, \frac{\frac{1}{2}+1}{2} = {}^3/_4 \text{ Blut}, \frac{\frac{3}{4}+1}{2} = {}^7/_8 \text{ Blut usw.}\right)$ und damit zu falschen Voraussetzungen in der Zucht[2]) Veranlassung gab, wurden im besonderen zwei Fälle verwendet:

Die Vererbung der Hautfarbe bei den Mulatten (Weißer × Neger), die ihrer Färbung nach immer heller bzw. dunkler werden sollen, je mehr Weiße bzw. Neger sich wieder mit ihnen vermischen. Dann der Fall der Ohrlänge beim Kaninchen im Falle der Kreuzung von kurzohrigen mit langohrigen Rassen; hier erscheinen in F_1 und F_2 zahlreiche Fluktuationen um den Mittelwert der Eltern.

Davenport[3]) bzw. Lang haben aber gezeigt, daß diese Fälle bei Verwendung des Nilßon-Ehleschen Prinzipes mehrerer gleichsinniger Erbeinheiten für dasselbe Merkmal, des Prinzipes der Homomerie (vgl. S. 133), sich völlig in das Mendelsche Schema einreihen lassen; die auftretenden Spaltungen und Neukombinationen dieser gleichsinnigen Erbfaktoren bedingen

[1]) 0 = Landrasse, 1 = Vollblut.

[2]) Wir werden hierauf auch noch bei Gelegenheit der Besprechung von „Reinzucht" und „Kreuzung" usw. in Abtlg. IV, erstes Kap. I, 2, 3, zurückkommen.

[3]) Auch die Arbeit C. B. Davenports spricht dafür, daß es bei der Mulattenfarbe sich um regelrechte Spaltungen handelt. (Heredity of skin colour in nigro-white crosses. Washington 1913. Carnegie-Inst. of Wash. Vgl. auch Ref. von Weinberg im Archiv für Rassenbiologie, Bd. 11/4, S. 519—522.)

eben, wie schon an anderer Stelle (S. 133) ausgeführt wurde, eine Variationsreihe, in der die Mittelwerte sehr zahlreich sind.

In der praktischen Tierzucht hat in den letzten Jahren die Frage des Bestehens „intermediär-konstanter" Rassenbastarde in der Schafzucht wieder besondere Bedeutung gewonnen:

In der deutschen Schafzucht hat bekanntlich teilweise ein nachdrückliches Streben nach vermehrter Erzeugung und Verwendung eines robusten, gut futterverwertungsfähigen Wollefleischschafes eingesetzt unter starker Betonung bester Ausbildung der für die Schlachtung besonders wertvollen Körperteile und Erstrebung hohen Schurgewichts bei gleichzeitigem Verzicht auf hohe Feinheitsgrade der Wolle bei der Züchtung.

Zu diesem Zwecke werden vielerorts aus Kreuzung von Merinoherden mit weißköpfigen englischen Fleischschafen entstandene Rassetypen nach Art der „Dishley-Merinos" und der neuerzüchteten „Meles" verwendet oder es werden Merinoherden mit Böcken genannter Zuchtrichtung gepaart.

Hierbei wird im besonderen behauptet (H. L. Thilo), daß der im ganzen „intermediäre", also die Mitte zwischen den Extremen der beiden Ursprungsrassen haltende Wollecharakter der aus Kreuzung von Merinos mit Leicester-Böcken unter nachfolgender Anpaarung der Kreuzungstiere unter sich (und teilweisen Rückkreuzungen) hervorgegangenen „Meles" bei der Weiterzucht im allgemeinen beständig sei; auch daß es bei Kreuzung zwischen Merinoherden mit Meleböcken, die sich ja in ihrem Wollecharakter schon näher stehen als die Rassen, aus denen die „Meles" selbst entstanden sind, durch Anpaarung der Kreuzungstiere und ihrer Nachkommen gleichfalls gelingt, dauernd zu einem den „Meles" ähnlichen Wollecharakter in den umgezüchteten Herden zu gelangen.

Es läge also hier angeblich ein von den vielen Erfahrungen und Beobachtungen der Wissenschaft wie auch der praktischen Tierzüchtung über die Verwendung von Kreuzungstieren zur Weiterzucht abweichender Fall, ein Fall sog. „konstant-intermediärer" Vererbung vor.

E. Baur und C. Kronacher haben 1919[1]) solche Meleherden bzw. in Umzüchtung zu Meleherden begriffene Merinoherden eingehender Besichtigung unterzogen, um sich ein sachliches Urteil über die bei dem dort geübten Zuchtverfahren zutage tretenden Erscheinungen zu bilden und an Hand ihrer Beobachtungen womöglich auch eine wissenschaftlich begründete Erklärung für das behauptete Bestehen einer sog. „konstant-intermediären" Vererbung des Wollecharakters bei den neuerzüchteten Wolle-Fleisch-Böcken nach Art der „Meles" zu geben.

Es wurde eine mit Meleböcken in Umzüchtung begriffene große Merinoherde, eine weitere mit Cotswold-Böcken in Umzüchtung begriffene und endlich auch eine große „Mele"-Stammzucht, die durch

[1]) E. Baur u. C. Kronacher, Gibt es konstant intermediäre Rassenbastarde in der Schafzucht? Deutsche Landw. Presse, 1919, Nr. 94, S. 713/14.

ungefähr ein Jahrzehnt aus Merino-Leicester-Kreuzung aufgebaut ist, genauer Besichtigung unterzogen. Dabei konnten sehr zahlreiche Tiere aus den verschiedensten Kreuzungs-Generationen, auch Rückkreuzungen mit den Ausgangsrassen, auf die verschiedensten Einzelheiten der Körperbeschaffenheit hin, beobachtet werden:

Was zunächst in die Augen sprang, war, wie das ja auch bei zahlreichen anderen Rassekreuzungen beobachtet ist, die überraschende Entwicklungsfreudigkeit und Großwüchsigkeit der F_1-Tiere, — eine Feststellung, die, wie nebenbei bemerkt sein mag, wieder den Gedanken nahelegt, ob die reine Gebrauchskreuzung dieser Art bei uns in Deutschland, besonders im Großbesitz, allenthalben in der Tierzucht schon ausreichende Ausnutzung erfährt, speziell zur Erzeugung von Schlachttieren.

Was dann das erbliche Verhalten der einzelnen Körpermerkmale bei den Kreuzungen anlangt, so handelt es sich, wie nach Ausweis der gemachten Beobachtungen und vor allem auch nach den Adametzschen Versuchsergebnissen nicht anders zu erwarten war, bei den verschiedenen für die einzelnen gekreuzten Rassen kennzeichnenden Körperbildungen und besonders auch bei den Wollecharakteren offenkundig um **mendelnde,** d. h. nach ihrer Anlage im Erbgange sich selbständig verhaltende Eigenschaften. Das ergibt sich ohne weiteres aus dem Wiedererscheinungtreten reiner, extremer Charaktere der Stammrassen bei einzelnen Individuen der F_2-Generation und späterer Generationen.

In F_2 scheint ein Teil der Eigenschaften, wie einzelne für die Fleischleistung wichtige Körperformen, sich weitgehend dominant zu verhalten; für die Mehrzahl, im besonderen die Wollebildung, Feinheitsgrad, Tiefe der Wolle, Dichtigkeit des Standes usw. ist aber im allgemeinen intermediäres Verhalten festzustellen.

Dieser im ganzen intermediäre Charakter der Wolle der F_1-Tiere ist nun aber auch bei der weitaus überwiegenden Menge der untersuchten F_2-Tiere und in den weiteren Generationen ein ziemlich gleichmäßiger.

Die gesehenen „Meles", bei denen sich übrigens auch am einzelnen Tier die Schwankungen im Wollecharakter an den verschiedenen Körperstellen im allgemeinen innerhalb normaler, teilweise sogar recht enger Grenzen halten, trugen im Durchschnitt B-Wolle, schwankend nach AB und BC, selten einmal nach den äußersten Grenzen bis A oder C, Spaltungen nach AA und nach D mit dem kennzeichnenden Glanz der langen Wolle treten nur sehr vereinzelt in Erscheinung und werden natürlich ausgemerzt. Die große Mehrzahl der F_2-, F_3- usw. Tiere **behält** den intermediären Wollecharakter, — eine auf den ersten Blick auffallende, aber doch nach dem derzeitigen Stande der Vererbungslehre bzw. der Mendellehre keineswegs unerklärbare Erscheinung:

Nach den zahlreichen Abstufungen, welche die Extreme von AA-Wolle bis zu D-Wolle bei den verschiedenen Rassen und Rassen-

kreuzungen verbinden, war es naheliegend, den Wollecharakter, vor allem auch die Wollefeinheit, als durch eine Anzahl gleichsinniger Faktoren bedingt, anzunehmen, wie das ja für verschiedene andere Eigenschaften, besonders bei Pflanzen, auch zutrifft und allgemein bekannt ist. Schon daraus folgt, daß die Mehrzahl der F_2-, F_3- usw. Tiere wieder eine ungefähr intermediäre Wollebeschaffenheit zeigen muß, daß die Spaltung makroskopisch meist nicht ohne weiteres offensichtlich erkennbar sein wird, und daß nur ausnahmsweise deutlich rein nach Leicester oder rein nach Merino geartete Tiere auftreten werden. Die verhältnismäßige Gleichmäßigkeit der F_2-, F_3- usw. Tiere wird aber hier noch durch einen weiteren Umstand begünstigt: Weder die Leicester- noch die Merino-Ausgangsrasse ist erblich völlig einheitlich und homozygotisch. Dementsprechend ist auch die F_1-Generation keineswegs völlig einheitlich, sondern zeigt deutliche Variationen in der Wollebeschaffenheit. Hierauf fußt nun die Züchtung: Bei der Zuchtwahl wurde und wird, wie Baur und Kronacher zu beobachten und zu erfahren Gelegenheit hatten, in der Weise systematisch verfahren, daß nach Wollefeinheit, Geschlossenheit des Vlieses, Beschaffenheit der Haut usw. stets zwei Klassen unter den F_1-, F_2-, F_3- usw. Mutterschafen gebildet und diese mit Böcken von **gegensätzlich** gerichteter, der anderen Klasse entsprechenden Wollebeschaffenheit angepaart, „korrigiert" wurden, wie der züchterische Ausdruck lautet. Bei solchem Vorgehen gelang und gelingt es offenbar, zumal bei der Routine und dem offenen Auge, die ja tüchtigen praktischen Züchtern eigen sind, unschwer, in der großen Mehrzahl der Fälle für die Nachkommenschaft immer wieder Faktorenzusammenstellungen zu erzielen, die eine „intermediäre", innerhalb verhältnismäßig geringer Schwankungsgrenzen sich haltende Wollebildung veranlassen, während nur selten diejenigen Faktoren-Kombinationen zustande kommen, welche vermutlich die Grundlage der extremen P_1 = Ausgangs-(Eltern-)Wolletypen darstellen und so diese wieder in Erscheinung treten lassen.

Dabei ist, nebenbei bemerkt, noch eine Beobachtung von wesentlicher Bedeutung, — daß nämlich eine Anzahl von Eigenschaften, wie Vergröberung der Wolle, Vertiefung derselben, Lockerung des Stapels, Breite und Tiefe der Rumpfformen und ferner korrekter Stand der Beine scheinbar in Zusammenhang stehen. Es ließe das auf einen anscheinend diese Eigenschaften gemeinsam beeinflussenden Erbfaktor oder auf Faktorenkoppelungen schließen.

Nach den von B. u. K. gemachten Beobachtungen erschien somit die Behauptung, daß sich bei den „Meles" und ihren Kreuzungen mit Merinos nach dem geübten Zuchtverfahren eine Art von „konstant-intermediärer" Vererbung zeige, praktisch wohl im großen und ganzen richtig. Sie aber wissenschaftlich als solche auffassen zu wollen, ist durchaus falsch und in keiner Weise begründet. Nach allen vorliegenden Beobachtungen, im besonderen auch nach der

von T. Terho und den umfangreichen von Kronacher in seinem Institut durchgeführten, nachstehend noch näher zu berührenden Untersuchungen gilt auch bei Schafkreuzungen für das Verhalten der den einzelnen Eigenschaften zugrunde liegenden Erbanlagen zweifellos der alternative Vererbungsmodus. Im vorliegenden Falle handelt es sich aber, besonders bezüglich des Wollecharakters, wie gesagt, offenbar um eine durch eine Anzahl gleichsinniger Faktoren bedingte Eigenschaft, die im Einzelfalle je nach der Mitwirkung einer mehr oder minder großen Zahl dieser Genegrundlagen in ihrer äußeren Erscheinung wechselt. Und weil es sich eben hier offenkundig um sog. Homomerie handelt, gelingt es dem Züchter bei geeignetem Zuchtwahlverfahren trotz dem herrschenden alternativen Vererbungsmodus im allgemeinen ohne Schwierigkeit, einen Mitteltyp zwischen den Ausgangsrassen zu züchten und zu erhalten, der bei der Großzahl der Tiere durchschnittlich wenigstens praktisch die Vorteile bringt, die tatsächlich mit „konstant-intermediärer" Vererbung ausgestatteten Rassen eigen wären. Von einer „konstanten" Rasse bzw. einer „konstant-intermediären" Vererbung der speziellen Wollebildung kann aber **keine** Rede sein.

Also auch dieser Fall läßt sich in durchaus befriedigender Weise zwanglos dem alternativen Vererbungsmodus einfügen.

Daß die nach makroskopischer Beurteilung der Wollebeschaffenheit von Baur und Kronacher gemachten Annahmen über den hier vorliegenden Vererbungsmodus bzw. die Bedingung speziell der Wollefeinheit in diesem Falle durch eine größere Zahl von homomeren Faktoren richtig ist, beweisen u. a. die von Terho[1]) im Institute für Vererbungsforschung in Berlin gemachten Untersuchungen. Auch Terho hat festgestellt, daß die Haarstärke in den Kreuzungsgenerationen Merino × Leicester im allgemeinen intermediär ist, daß dabei aber auch deutlich Aufspaltungen nachzuweisen sind, also alternativer Vererbungsmodus vorliegt. Die Zahl der an der Bildung der Haardicke beteiligten Faktorenpaare, welche den meist intermediären Typ in den Kreuzungsgenerationen bedingen, hat er auf 5 bis 6 berechnet.

Die ausgedehnten Untersuchungen, welche Kronacher[2]) in seinem Institute an einer Meleherde durchführen ließ, brachten übrigens zunächst auch interessante Aufschlüsse dahin, daß das makroskopische Wollbild kein vollkommen richtiges Urteil über die tatsächliche Zusammensetzung der Wolle ermöglicht. Es ergab sich nämlich, daß nur bei ungefähr der Hälfte der untersuchten 75 Tiere der fraglichen Herde eine intermediäre Beschaffenheit der Wolle nach Richtung des

[1]) Zur Vererbung einiger Wollecharaktere beim Meleschaf. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, Berlin 1923. Bd. 32, S. 37.

[2]) Die Technik der angewandten Untersuchungsmethoden wird in einer demnächst in der (vom Verfasser herausgegebenen) „Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungsbiologie" (P. Parey, Berlin) erscheinenden Arbeit „Neues über Haar und Wolle" niedergelegt werden. Die Ergebnisse der Untersuchungen an einer Meleherde und entsprechender Parallel-Untersuchungen an einer nicht mit englischen Weißköpfen durchkreuzten Merino-Fleischherde usw. werden in der Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungsbiologie sowie voraussichtlich in Sonderveröffentlichungen der D. L. G. bekannt gegeben. D. V.

Feinheitsgrades in dem Sinne vorlag, daß diese Tiere ein 50 % Anteil an den untersuchten 150 Haaren betragendes oder darüber hinausgehendes Einheitshauptsortiment von A B- bis C-Stärke aufweisen. Bei der übrigen Hälfte waren 2 bis 3 Hauptsortimente innerhalb der im ganzen meist ziemlich bedeutenden Gesamt-Schwankungsbreite der untersuchten Proben festzustellen, also nicht eine intermediäre Beschaffenheit der Wollstärke in dem Sinne einer den Hauptanteil der Wolle ausmachenden Zwischenbildung, sondern eine intermediäre Beschaffenheit im Sinne einer Mosaikbildung. Die nachstehend wiedergegebene Kurve (Abb. 59) gibt die Verteilung der einzelnen

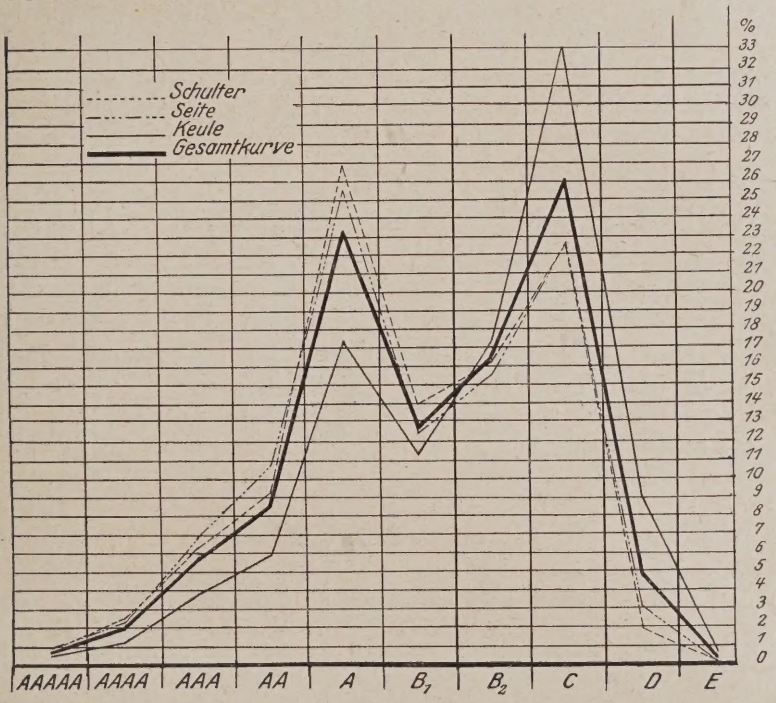


Abb. 59.

Wollsortimente innerhalb der sämtlichen untersuchten Schulter-, Seiten- und Keulenproben (die auf der Mittellinie des Rumpfes genommen waren), gesondert, aber auch innerhalb der Gesamtheit dieser Proben wieder: Wir sehen eine sehr stark zweizipfelige Kurve mit einem dazwischen befindlichen, ziemlich hoch liegenden Tale, was deutlich auf das gleichzeitige Vorhandensein verschiedener Wollstärken in größerem Umfange (verschiedener Sortimente) hinweist.

Im übrigen mag aber bei dieser Gelegenheit zum Schlusse nochmals darauf verwiesen sein, daß zwar zweifellos der alternative Vererbungsmodus die im allgemeinen die organische Natur beherrschende Form bildet, daß es aber falsch wäre, die Mendelsche Vererbung bzw. den „Mendelismus“ in jedem Falle als der Weisheit

allerletzten Schluß in dieser Richtung zu betrachten und sich durch unbedingte Verneinung aller anderen Möglichkeiten von vornherein den Weg zu weiteren Erkenntnissen und Forschungsrichtungen auf diesem Gebiete vorläufig zu verbauen:

Nach welcher Richtung solche Möglichkeiten liegen können, ist schon zu Eingang dieses Absatzes über die Verbreitung des alternativen Vererbungsmodus (S. 163) gesagt worden. Daß in einzelnen seltenen Fällen derartige Ausnahmen auch für unsere Haustiere einmal zutreffen können und etwa für bestimmte plasmatische Eigenschaften ein besonderer, dann natürlich vom Mendelschen abweichender Vererbungsmodus Geltung haben kann, liegt nicht außer dem Bereiche der Möglichkeit.

In der erdrückenden Zahl der Fälle, das ist festzuhalten, handelt es sich bei Paarung von Art- und Rasseangehörigen jedenfalls um in den Chromosomenteilchen festgelegte Unterschiede und damit um alternative Vererbung.

B. Vererbung bei der Paarung von Individuen verschiedener Arten und Gattungen.

Während wir bei Rassen- und Varietätenkreuzungen bis jetzt kaum Anhaltspunkte für das gleichzeitige Bestehen eines vom alternativen, vom mendelnden, abweichenden Vererbungsmodus für bestimmte Eigenschaften gewonnen haben, hat man für Art- und Gattungsbastarde bisher noch vielfach das Vorhandensein einer **„konstanten“**, und zwar im besonderen einer „konstant-intermediären“ Vererbungsweise angenommen.

Diese Vorstellung von dem Bestehen einer „konstanten“ Vererbung bei Art- und Gattungspaarungen fußt auf der Tatsache, daß die F_1-Individuen bei solchen „Bastarden“ zum weitaus überwiegenden Teile einen „intermediären“ Typ aufweisen, sei es in Form einer Zwischenstufe der elterlichen Eigenschaften oder als mosaikartige Mischung der elterlichen Charaktere; in einzelnen Fällen kommt allerdings auch auffallendes, ausschließliches Hinneigen nach der einen Elternseite zur Beobachtung. Da nun die Artbastarde, zumal bei den Tieren, zum allergrößten Teile unfruchtbar sind, F_2- und weitere Nachkommen also nur in den seltensten Fällen erzüchtet werden konnten, so hat man die erwähnte Eigenschaftung der (F_1)-Bastarde, — die, wie wir wissen, ja auch bei spaltender, alternativer Vererbung bestehen kann —, fälschlich verallgemeinernd als Ausdruck des bei den Art- und Gattungsbastarden bestehenden Vererbungsmodus überhaupt angenommen. Theoretisch dachte und denkt man sich die Sache so, daß die in die Bastardierung eingebrachten Erbeinheiten sich irgendwie „verkoppeln“ und in der Folge als dauernde biologische Einheit weiterwirken.

Dieser im besonderen der empirischen Züchtung entsprungene schon bei der Varietäten- bzw. Rassenkreuzung (S. 164) oben kurz erwähnte Gedankengang hat bis heute eine wissenschaftlich einwandfreie Bestätigung nicht zu finden vermocht: Ein einwandfreier

Art- oder Gattungsbastard aus dem Tierreiche, der, ohne zu spalten, intermediär oder sonst „konstant" weiterzüchtet, ist bis heute nicht bekanntgeworden.

Wohl aber mehren sich andauernd die wissenschaftlich begründeten Erfahrungen über Mendelsche Artbastarde bei den Pflanzen auch für Tiere; sogar für eine höhere Tiergattung — an seinen Zahnkarpfenbastarden[1]) — hat W. M. Gerschler den Beweis erbracht, daß hier die Merkmalspaare bzw. die alternierenden Erbeinheiten sich vollständig unabhängig voneinander im Erbgange benehmen, „mendeln"[2]).

Nabours[3]) hat eine Spaltung bei Bastarden von Hausrind und Zebu beschrieben, Angaben, die aber von Cook[4]) einer scharfen Kritik unterzogen wurden. Nach R. Walther scheint bei der Bastardierung von Bisons und Herefordrindern das weiße Gesicht der Herefords sich als mendelnde Eigenschaft zu verhalten. Auch Iwanow und Philiptschenko haben bei Wisent-Rinder-Bastarden Andeutungen festgestellt, die auf eine alternative Vererbung wenigstens einiger Merkmale weisen.

Man nimmt nun auf Grund der neueren Erfahrungen vielfach an, daß die Artmerkmale teilweise mendeln und nur teilweise dem „konstanten" Vererbungstyp folgen.

Nachdem nun eine „konstante" Vererbung „intermediärer" oder „einseitiger" Art bis heute nirgends einwandfrei nachgewiesen werden konnte, die angeblich „intermediäre" Vererbung bei den Varietäts- bzw. Rassenbastarden sich an Hand des Nilßon-Ehleschen Prinzipes (S. 132, 164) in den alternativen Vererbungsmodus einfügen, eine feste Grenze zwischen Varietät bzw. Rasse und Art (siehe hierüber einiges an späterer Stelle: Abt. III) sich aber nicht oder doch nur sehr unsicher ziehen läßt, anderseits auch bei Art- und Gattungsbastarden sich der nachgewiesene Geltungsbereich der Mendelschen Regeln immer mehr ausdehnt, so muß man dem tatsächlichen Vorkommen einer „konstanten" Vererbung auch bei den Artbastarden gegenüber skeptisch bleiben.

Wir müssen die Möglichkeit noch theoretisch offen lassen. Die Wahrscheinlichkeit aber, daß sich solches Naturgeschehen wird erweisen lassen, ist gering.

Wo sich die Spaltung für Artunterschiede, die in einer Verschiedenheit der Chromosomen begründet sind, bei Artbastarden nicht nachweisen läßt, mag es größtenteils auf der großen Menge der erblichen Unterschiede und der bedeutenden dadurch bedingten Zahl möglicher Kombinationen beruhen.

---

[1]) W. Gerschler, Über alternative Vererbung bei Kreuzung von Cyprinodontiden-Gattungen. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre. XII (1914). Vgl. auch E. Baur, Einführung in die exp. Vererbungslehre. 3./4. Aufl. S. 231/233.

[2]) Vgl. dazu auch die Feststellung selbständiger, spaltender Vererbung bei Saiblingen: „Die Saiblinge des Soiensees". K. Mulsow, Allgemeine Fischerei-Ztg. 1912/14, S. 359/61. Ref. von V. Franz. Archiv für Rassenbiologie 9 (1912)/4, S. 500.

[3]) Nabours, Evidence of alternative inheritance in the F_2 Generation from crosses of bos indicus on bos taurus. Americ. Natural. 46, 1912.

[4]) Cook, Mendelism and interspecific hybrids. Americ. Natural. 47, 1913.

Im übrigen hat das beobachtete Auftreten tatsächlich nicht mendelnder Artunterschiede, die in Verschiedenheiten der Chromosomen ihre Grundlage haben, wie schon (S. 164) angedeutet, nach dem neuesten Stande unserer Kenntnisse zweifellos ihre Ursache in dem zu verschiedenen Bau der Kerne der betreffenden Arten, welcher eine geregelte, normale Abwicklung des Chromosomenaustausches und der Reduktionsteilung nicht zuläßt. Solche Bastarde werden aber, zumal bei den großen Haustieren, meist unfruchtbar sein und eine Erzüchtung von F_2 und weiteren Generationen deshalb kaum zulassen. —

Für die Tierzucht, in der wir es nicht mit Artbastarden, sondern selbst bei Kreuzungen nur mit Angehörigen derselben Art zu tun haben, wollen wir uns den Satz, daß die Mendelschen Spaltungsgesetze selbst bei den Artbastarden teilweise Gültigkeit besitzen, scharf einprägen, um uns von veralteten, und, — weil zu falschen Schlüssen und Hoffnungen oder doch falschen Vorstellungen von den tatsächlichen Vorgängen führend, — verhängnisvollen Anschauungen nach Art der vielfach angenommenen „konstant intermediären" Vererbung loszumachen.

4. Geschlechtsbestimmung und Geschlechtsvererbung[1]).

Im Anschluß an die allgemeinen Ausführungen über Vererbung muß noch ein Kapitel der Vererbungslehre und Biologie etwas eingehendere Behandlung erfahren, das in den letzten Jahren mit besonderem Erfolg bearbeitet worden ist und auch für den Tierzüchter praktisches Interesse besitzt, — die Frage der Bestimmung und Vererbung des Geschlechtes.

Um Mißverständnisse von vornherein auszuschließen, erscheint es notwendig, zunächst klar zu sagen, was wir unter Geschlechtsbestimmung und Geschlechtsvererbung verstehen. Die besonders auch in

[1]) Seite 172 bis 216 von Prof. Dr. H. Nachtsheim, Berlin.

Die zweite Auflage der vorliegenden Abteilung war nicht ganz zwei Jahre nach ihrem Erscheinen und noch während der Drucklegung zweier anderer Abteilungen des Gesamtwerkes wieder vergriffen. Diese als Zeugnis für die Beliebtheit und Wertschätzung des Buches an sich erfreuliche Tatsache zwang mich aber unerwartet, in der Zeit anderer sehr umfangreicher und dringlicher wissenschaftlicher Arbeiten und Berufsaufgaben auch noch an die Neubearbeitung der dritten Auflage vorliegender Abteilung der „Allgemeinen Tierzucht" heranzugehen, sollte nicht der kaum behobene unleidliche Zustand, das Werk in einem seiner Teile durch längere Zeit vergriffen und im Buchhandel nicht erhältlich zu wissen, aufs neue Platz greifen. Eine gründliche, erhebliche Zeit erfordernde Durcharbeitung und Neubearbeitung mußte aber in Anbetracht der sich immer schon innerhalb kurzer Frist häufenden Ergebnisse der fieberhaft arbeitenden biologischen Forschung auch bei dieser Neuauflage erfolgen, um das Buch voll auf der Höhe zu halten und den Bedürfnissen der Leser angemessen zu gestalten.

Bei dieser Sachlage bin ich meinem Mitarbeiter bei der Neubearbeitung der 2. Auflage der „Züchtungsbiologie", Herrn Professor Dr. H. Nachtsheim, zu aufrichtigem Danke verbunden, daß er mir durch Übernahme der Bearbeitung der 4. Abteilung des 3. Kapitels des Buches, der Ausführungen über Geschlechtsvererbung und Geschlechtsbestimmung, das entsprechend den gerade auf diesem Gebiete aus den allerletzten Jahren vorliegenden umfangreichen Forschungen und Neuveröffentlichungen umgestaltet werden mußte, die Arbeit erleichtert und eine tunlich schleunige Fertigstellung des Manuskriptes der dritten Auflage ermöglicht hat. Ich möchte nicht verfehlen, diesem Danke auch an dieser Stelle Ausdruck zu geben. Der Verf.

Tierzüchterkreisen bestehende Unklarheit über diese Begriffe hat in letzter Zeit vielfach zu gänzlich falschen Vorstellungen über die Möglichkeit einer sogenannten „willkürlichen Geschlechtsbestimmung" Veranlassung gegeben. Wenn wir im folgenden von Geschlechts**bestimmung** sprechen, so denken wir immer nur an den **Mechanismus,** durch den über das Geschlecht des zukünftigen Individuums entschieden wird[1]). Dieser Mechanismus entspricht demjenigen, wie er bei einer Mendelschen Rückkreuzung ines Bastards mit seinem rezessiven Elter gegeben ist, d. h. der Rückkreuzung eines Heterozygoten mit dem rezessiven Homozygoten. Das eine Geschlecht, das „homogametische", bildet entsprechend dem Homozygoten nur eine Sorte von Geschlechtszellen, das andere Geschlecht, das „heterogametische", entsprechend dem Heterozygoten zwei Sorten, — weibchen- und männchenbestimmende; und indem diese oder jene Sorte zur Befruchtung kommt, wird durch einen alternativen Mechanismus darüber bestimmt, ob ein Weibchen oder ein Männchen zur Entstehung kommt. In den Mechanismus der Entstehung der beiden Sorten von Geschlechtszellen beim heterogametischen Geschlecht einzugreifen, hat man sich zwar auch bereits mit Erfolg bemüht; aber bei der Mehrzahl der neueren Versuche einer willkürlichen Beeinflussung des Geschlechtes der Nachkommen handelt es sich um grundsätzlich anderes, um eine Verschiebung des normalen Geschlechtsverhältnisses durch Begünstigung der einen bzw. Benachteiligung der anderen Sorte von Geschlechtszellen des heterogametischen Geschlechtes. Bei der großen Mehrzahl der mit Haustieren ausgeführten Versuche einer „willkürlichen Geschlechtsbestimmung" liegt wohl nur, soweit die Versuche überhaupt als einigermaßen zuverlässig gelten können, eine solche, allerdings in ihren Ursachen meist noch unbekannte Beeinflussung des Geschlechtsverhältnisses vor.

Außer dem Mechanismus, der über das Geschlecht entscheidet, gelten die Forschungen in jüngster Zeit aber auch den eigentlichen Erbanlagen, den **Geschlechtsfaktoren,** durch die das Geschlecht **vererbt** wird. Wie jedes mendelnde Merkmal, so wird auch das Geschlecht mit seinem gesamten Merkmalskomplex durch bestimmte, in den Chromosomen lokalisierte Gene vererbt. Über das Wesen und die Natur dieser Gene, und besonders der Geschlechtsgene, wissen wir noch wenig. Immerhin haben die Untersuchungen der letzten Jahre über die Erbfaktoren des Geschlechtes doch bereits bemerkenswerte Ergebnisse gezeitigt, von denen weiter unten die Rede sein wird[2]).

[1]) Wenn ein Züchter das Geschlecht des zukünftigen Kükens an dem eben abgelegten Ei bereits erkennen zu können glaubt, so ist das eine Geschlechtsvoraussage, aber keine Geschlechtsbestimmung in unserem Sinne; und wenn er vorwiegend solche Eier ausbrüten läßt, von denen er glaubt annehmen zu können, daß sie Hennen liefern, so übt er damit natürlich keinen Eingriff in den Mechanismus der Geschlechtsbestimmung aus, sondern er sucht lediglich das normale Geschlechtsverhältnis seinem Wunsche entsprechend abzuändern.

[2]) Für eine spezielle Einführung in das Gebiet der Geschlechtsbestimmung und Geschlechtsvererbung sei vor allem das ausgezeichnete Buch von R. Goldschmidt, Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung, empfohlen. Im übrigen enthält jedes Lehrbuch der Vererbungslehre ein ausführliches Kapitel über das Thema. Die wichtigste Einzelliteratur ist am Ende dieses Kapitels zusammengestellt.

A. Geschlechtsentstehung.

Ehe wir in eine nähere Erörterung des Problems der Bestimmung und Vererbung des Geschlechtes eintreten, wollen wir uns noch die wichtigsten Tatsachen der Geschlechtsentstehung vor Augen führen.

Was verstehen wir überhaupt unter dem „Geschlecht" eines Organismus, weshalb bezeichnen wir das eine Individuum als „weiblich", das andere als „männlich"? Wenn wir nur an die Haustiere denken, so wird uns die Beantwortung dieser Frage nicht schwer fallen. Abgesehen von dem Unterschied in den Geschlechtsdrüsen und ihren Geschlechtsprodukten, Eiern und Samenfäden, sowie den übrigen Geschlechtsorganen haben wir bei den Haustieren zahlreiche „sekundäre Geschlechtsmerkmale", durch die wir das Weibchen oder das Männchen als solches erkennen können. Bei den männlichen Tieren finden wir Hörner, Geweihe, Zähne, Bärte, Mähnen, Haarkämme usw. entwickelt, die bei den weiblichen Tieren entweder völlig fehlen oder doch unvollkommen ausgebildet sind; die Knochen der Männchen zeigen Verschiedenheiten gegenüber denen der Weibchen, die Muskulatur ist eine andere, ja wenn wir einen genaueren Vergleich anstellen, so finden wir kein Organ, das nicht in jedem Geschlecht kennzeichnende Merkmale aufweist. Je weiter wir aber in der Tierreihe hinabsteigen, desto geringer werden im allgemeinen die Unterschiede zwischen Weibchen und Männchen[1]). Schließlich fehlen die sekundären Geschlechtsmerkmale völlig, und wenn sich z. B. ein Süßwasserpolyp, *Hydra*, nicht gerade in der Zeit der geschlechtlichen Fortpflanzung befindet, also Eier oder Hoden ausgebildet sind, so vermögen wir nicht zu entscheiden, ob wir ein weibliches oder ein männliches Tier vor uns haben. Daß aber auch bei diesen niedersten vielzelligen Lebewesen bereits eine Differenzierung der Geschlechter eingetreten ist, das zeigt sich eben, wenn nach kürzerer oder längerer Periode ungeschlechtlicher Fortpflanzung das Tier wieder zur geschlechtlichen Vermehrung übergeht: Das weibliche Tier bildet Eier, das männliche Samenfäden. Und wie für viele niedere Vielzeller so ist auch für die meisten einzelligen Organismen der Unterschied zwischen den Geschlechtszellen das einzige Kennzeichen der beiden Geschlechter. Bei fast allen Protozoen erfolgt ja ebenfalls zu gewissen Zeiten eine geschlechtliche Fortpflanzung, und hier sehen wir noch in verschiedenen Gruppen, wie sich der Dimorphismus der Geschlechtszellen allmählich entwickelt hat. Von lediglich physiologisch verschiedenwertigen Geschlechtszellen, die sich morphologisch mit unseren technischen Hilfsmitteln noch nicht unterscheiden lassen, finden sich alle Übergänge bis zu ausgesprochenen Ei- und Samenzellen mit allen den Charakteristiken, die wir von den höheren Tieren her kennen. Ein besonders schönes Beispiel dafür bietet uns die Gruppe der Gregarinen:

Die Gregarinen, welche in die Klasse der Sporozoen oder Sporentierchen gehören, sind in den verschiedensten Organen wirbelloser Tiere schmarotzende Protozoen. Bei einer in der Samenblase des Regen-

[1]) Wenn dies auch eine Regel ist, von der manche Ausnahmen vorkommen.

wurms lebenden Gregarine, *Monocystis*, sind die weiblichen und männlichen Geschlechtszellen (Gameten) noch kaum zu unterscheiden. Beide sind gleich groß (Abb. 60 a), und nur ein etwas größerer Kern in der einen deutet darauf hin, daß wir in ihr die weibliche Zelle zu sehen haben. Bei einer anderen Art, *Urospora*, ist der Unterschied in der Kerngröße bereits beträchtlicher (Abb. 60 b), und außerdem macht sich bei der männlichen Geschlechtszelle schon die Ausbildung eines Fortbewegungsapparates, eines Schwanzfadens, bemerkbar. Dieser hat bei einer dritten Art, *Stylorhynchus*, die für die Samenfäden der Viel-

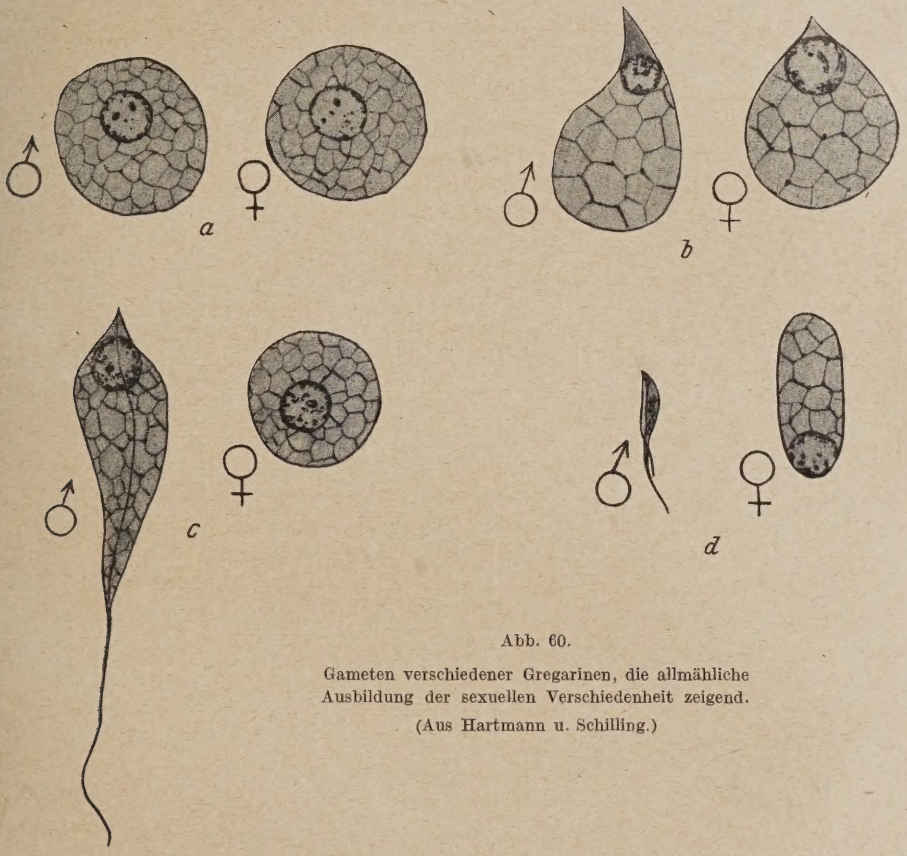


Abb. 60.

Gameten verschiedener Gregarinen, die allmähliche Ausbildung der sexuellen Verschiedenheit zeigend.

(Aus Hartmann u. Schilling.)

zelligen kennzeichnende Form angenommen (Abb. 60 c). Immerhin unterscheiden sich die männlichen Gameten dieser Gregarine von den Samenfäden der höheren Tiere noch durch den stark entwickelten Plasmaleib, der an Volumen nicht hinter dem der weiblichen Gameten zurücksteht. In ganz ausgesprochenem Maße beobachten wir aber diesen Größenunterschied bei einer vierten Gregarinenspezies, *Echinomera*, deren Gameten einem typischen Samenfaden und einer nicht weniger typischen Eizelle entsprechen (Abb. 60 d). Die weibliche Zelle erinnert in ihrer Form an die Eier mancher Insekten, und dieser Vergleich

erhält noch eine weitere Berechtigung dadurch, daß an dem „Ei" dieser Gregarine eine Mikropyle vorhanden ist, d. h. eine an bestimmter Stelle liegende Öffnung, durch die das männliche Geschlechtselement eindringt (s. S. 14).

Ähnliche Übergangsstufen von einer völligen „Isogamie", d. h. einer morphologischen Gleichbeschaffenheit der im Befruchtungsakt sich vereinigenden Gameten, zu einer extremen „Anisogamie" finden sich auch noch in anderen Gruppen der Protozoen. Ein grundlegender Unterschied besteht nicht zwischen Formen mit Isogamie und solchen mit Anisogamie. Auch bei vollkommener morphologischer Isogamie ist — und das ist das Wesentliche — eine physiologische Anisogamie vorhanden, denn es verschmelzen nur Isogameten miteinander, die von verschiedenen Individuen abstammen. So ist also bei diesen niedersten Lebewesen die Geschlechtsdifferenzierung bereits erfolgt, wenn sie auch morphologisch noch nicht nachgewiesen werden kann, und es läßt sich die Frage aufwerfen, ob es unter den uns heute bekannten Lebewesen überhaupt Formen gibt, bei denen diese Differenzierung noch nicht stattgefunden hat. Zwar sind uns für einige wenige Gruppen von Protisten keine geschlechtlichen Prozesse bekannt, aber es ist zweifelhaft, ob es sich hier wirklich um primär geschlechtslose Formen handelt, oder ob nicht vielmehr die geschlechtliche Fortpflanzung dieser Formen uns infolge der Schwierigkeit der Untersuchung bisher entgangen ist. Bei gewissen Formen, wie den Bakterien, mag auch die geschlechtliche Fortpflanzung sekundär durch Rückbildung wieder verloren gegangen sein. Jedenfalls kann als sicher gelten, daß die Trennung der Geschlechter schon sehr früh in der Phylogenie erfolgt ist. Sehr bald muß dann aber auch bei einzelnen Lebewesen wiederum eine Vereinigung eines Weibchens und eines Männchens in einem Individuum eingetreten und so ein Zwitter zustande gekommen sein. Durch solche sekundäre Vereinigung zum Hermaphroditismus übergegangen sind z. B. die Ciliaten, die Wimperinfusorien. Wenn sich zwei Pantoffeltierchen (*Paramaecium*) zum Vollzug der geschlechtlichen Fortpflanzung miteinander vereinigen, wenn sie „konjugieren", so macht in jedem Individuum der Geschlechtskern zunächst eine Reifung durch, ähnlich wie in den Geschlechtszellen der Metazoen (Vielzelligen), und hierauf erfolgt durch eine abermalige Teilung die Trennung des hermaphroditen Kernes in eine weibliche und eine männliche Komponente, den stationären und den Wanderkern. Beim Pantoffeltierchen unterscheiden sich diese beiden Kerne morphologisch noch nicht, bei einem anderen Wimperinfusor aber, *Didinium*, ist der Unterschied sehr deutlich und erinnert an den Dimorphismus der Geschlechtszellen, wie wir ihn bei einigen Gregarinen (Abb. 60b) bereits kennengelernt haben. Die beiden Konjuganten tauschen nunmehr ihre männlichen Geschlechtselemente, die Wanderkerne, aus, und damit kommt eine ähnliche wechselseitige Begattung und anschließende Befruchtung zustande, wie sie auch von höheren zwitterigen Tieren, z. B. unserer Weinbergschnecke, her bekannt ist. Die Fremdbefruchtung bleibt hier wie dort trotz des bestehenden Zwittertums gewahrt.

Die universelle Verbreitung der geschlechtlichen Fortpflanzung im ganzen Organismenreiche weist darauf hin, daß diesem Fortpflanzungsmodus eine ganz besondere Bedeutung zukommt. Man hat verschiedene Theorien der geschlechtlichen Fortpflanzung aufgestellt. Nach der Verjüngungstheorie, deren Hauptvertreter Maupas und R. Hertwig gewesen sind, hat die geschlechtliche Fortpflanzung eine Verjüngung des Organismus zur Folge. Pflanzt sich ein Lebewesen dauernd ungeschlechtlich fort, dann tritt, so sagte man, im Laufe der Zeit ein Altern ein, und wenn nicht durch eine geschlechtliche Fortpflanzung rechtzeitig eine Verjüngung erfolgt, so geht das Lebewesen schließlich an Alterserscheinungen zugrunde. Nun steht es allerdings außer Frage, daß die geschlechtliche Fortpflanzung eine Verjüngung herbeiführt, aber anderseits steht es doch auch fest, daß die ungeschlechtliche Fortpflanzung durchaus nicht zu einem Altern führen muß. Maupas und R. Hertwig waren zu ihrer Verjüngungstheorie durch Untersuchungen an Infusorien gekommen. Wenn ein Paramaecium sich dauernd ungeschlechtlich vermehrt, so gerät es schließlich in „Depression", wie R. Hertwig sich ausdrückte. Die Nahrungsaufnahme läßt nach, die Teilungen werden unregelmäßig und hören schließlich ganz auf, am Körper des Tieres gehen verschiedene Veränderungen vor sich, kurz, es weist alle Anzeichen eines gealterten Organismus auf. Die Konjugation beseitigt alle diese Alterserscheinungen mit einem Schlage, verhindert man die Konjugation aber, so geht der Organismus zugrunde. Durch neuere Untersuchungen hat sich indessen gezeigt, daß die Ursache zu diesen Alterserscheinungen durchaus nicht im Organismus selbst liegt, Ursache der Depression ist vielmehr das Milieu, in dem sich das Paramaecium befindet. Im Laufe der Zeit sammeln sich in dem Kulturwasser giftige Stoffe an, teils Stoffwechselprodukte des Paramaeciums selbst, teils Überreste sonstiger lebender Substanzen in der Kultur. Werden diese Stoffe Tag für Tag sorgfältig entfernt, wird das Paramaecium immer wieder in frische Kulturflüssigkeit gebracht, so ist es möglich, die Depressionserscheinungen völlig auszuschalten, das Paramaecium vermag sich unbeschränkt durch einfache Zweiteilung zu vermehren, ohne daß seine Lebenskraft im geringsten beeinträchtigt wird. Allerdings muß hier darauf hingewiesen werden, daß gerade bei Paramaecium und wohl bei den meisten Ciliaten die Fortpflanzung trotzdem keine rein ungeschlechtliche ist, sondern es wird hier von Zeit zu Zeit ein Prozeß eingeschaltet, der sich der Parthenogenese der höheren Tiere vergleichen läßt, und damit hätten wir dann doch wieder eine geschlechtliche, wenn auch eingeschlechtliche Fortpflanzung. Bei einfacher organisierten Protozoen — die Ciliaten stellen ja die höchst differenzierte Gruppe dar — scheint indessen nach neuesten Untersuchungen eine Parthenogenese nicht vorzukommen und dennoch die Möglichkeit zu bestehen, die Tiere bei dauernd ungeschlechtlicher Vermehrung ungeschwächt am Leben zu erhalten, und das gleiche gilt für niedere Metazoen, die zu ungeschlechtlicher Vermehrung befähigt sind. Daß die ungeschlechtliche Fortpflanzung mit der Höherentwicklung des Tierreiches mehr und

mehr verlorengegangen ist, hängt mit der weitgehenden Differenzierung und Spezialisierung des Tierkörpers zusammen. Ohne die geschlechtliche Fortpflanzung wäre es kaum möglich gewesen, daß die Tiere und die Lebewesen überhaupt ihre heutige Organisationshöhe erreicht hätten, und hiermit kommen wir zur eigentlichen Bedeutung der geschlechtlichen Fortpflanzung, die in der Theorie der Amphimixis zum Ausdruck kommt (s. S. 62).

Die von Weismann begründete Theorie der Amphimixis oder Qualitätenmischung besagt, daß bei der geschlechtlichen Fortpflanzung das Wesentliche in der Vermischung der Erbmassen besteht. Bei der Befruchtung vereinigt sich der Eikern mit einem Samenkern, und damit wird eine neue Anlagenkombination geschaffen. „Die Kombination der Kernsubstanzen als der Qualitätenträger", sagt Boveri, „ist das Ziel aller Paarung vom Infusionstierchen bis zum Menschen". Die Neukombination der Qualitätenträger bringt neue Entwicklungsmöglichkeiten mit sich. Bei ungeschlechtlicher Vermehrung haben die Nachkommen immer wieder ganz die gleiche Erbkonstitution wie die Vorfahren, von etwa eintretenden Mutationen abgesehen; sie ist ein konservativer Fortpflanzungsmodus. Bei zweigeschlechtlicher Fortpflanzung sind die Kinder ein Kombinationsprodukt ihrer Eltern, und wenn diese nur in einer relativ geringen Zahl von Erbanlagen verschieden waren — in der Regel ist bei zwei zur Kopulation gelangenden höheren Tieren die Zahl der verschiedenen Erbanlagen sicher eine sehr große —, so ist bei Kindern und Enkeln eine Unzahl von Kombinationen der Erbträger möglich, und so hat die geschlechtliche Fortpflanzung eine bunte Mannigfaltigkeit im Gefolge. Welche Bedeutung diese Mannigfaltigkeit für die Erhaltung und die Weiterentwicklung der Lebewelt hat, liegt auf der Hand. Manche Forscher gehen so weit, die Qualitätenmischung bei der Befruchtung als die einzige Ursache der Evolution (Entwicklung der Lebewelt) zu betrachten. So ist Lotsy der Meinung, daß die Annahme relativ weniger Urplasmen genüge, damit in diesen verschiedenen Urplasmen alles das in potentia bereits enthalten sein könne, was im Laufe der Phylogenie (Stammesentwicklung) realisiert worden ist; die Evolution in der lebenden Natur vermittels Qualitätenmischung stelle nichts anderes dar als die Entstehung von Verschiedenheiten in der leblosen Natur durch chemische Kombination. Auch wenn man nicht diesen extremen Standpunkt teilt, sondern der Überzeugung ist, daß im Laufe der Phylogenie auch eine Veränderung der Qualitäten selbst (Mutation) stattgefunden hat und also auch hierin eine Quelle der Mannigfaltigkeit und der Weiterentwicklung zu sehen ist, so bleibt doch der geschlechtlichen Fortpflanzung immer noch eine sehr große Bedeutung. Von den neuen Kombinationen werden manche an das Milieu besser, andere schlechter angepaßt sein als die elterlichen Individuen. Die schlecht angepaßten Kombinationen merzt die Selektion aus, die gut angepaßten erhält sie, und so kommt eine immer bessere Anpassung zustande. Ändert sich aber das Milieu, so treten neue Anforderungen an die Lebewesen heran. Bei ungeschlechtlicher

Fortpflanzung wären sie recht starre Gebilde, die bei ständig gleichbleibender Erbmasse unter Umständen nicht befähigt wären, in ihrer Organisation dem veränderten Milieu Rechnung zu tragen. Die Nachkommen zweigeschlechtlich sich fortpflanzender Organismen aber sind hinsichtlich ihrer Erbqualitäten alle mehr oder weniger verschieden, und so besteht von vornherein die Wahrscheinlichkeit, daß unter ihnen solche sind, die in dem veränderten Milieu ungefährdet weiter zu leben vermögen, vielleicht sogar eine besonders günstige Kombination für das neue Milieu darstellen. In einer Population von Hasen z. B. gebe es Individuen, die als ererbtes Merkmal ein besonders dichtes Haarkleid besitzen, bei anderen mag das Haarkleid besonders hell sein. Solange die Tiere in einem gemäßigten Klima leben, bedeuten diese Eigenschaften für sie keine besonderen Vorteile, sind vielleicht sogar nachteilig. Werden sie aber nun gezwungen, in kaltem Klima zu leben, in Gegenden, die den größten Teil des Jahres mit Schnee bedeckt sind, so werden das dichte Haarkleid und die helle Farbe des Felles mit einem Male sehr nützliche Eigenschaften für sie sein, und die geschlechtliche Fortpflanzung wird bald zu einer Kombination führen, die das Optimum der Anpassung an das neue Milieu darstellt, zu einer Vereinigung der beiden nützlichen Eigenschaften in einem Individuum, das dann dem Kampfe ums Dasein in besonderem Maße gewachsen ist.

Man wird vielleicht entgegnen, daß es doch Tiere gibt, die sich zwar geschlechtlich, aber nur eingeschlechtlich (parthenogenetisch) fortpflanzen, und daß damit die Amphimixis in Wegfall gekommen ist. Parthenogenetische Fortpflanzung findet sich in den verschiedensten Gruppen des Tierreiches und ist sicher immer erst sekundär aus der zweigeschlechtlichen Fortpflanzung hervorgegangen. Wenn, wie bei der Honigbiene, nur das eine Geschlecht parthenogenetisch entsteht oder, wie bei den Blattläusen, auf eine Reihe parthenogenetischer Generationen wieder eine zweigeschlechtliche folgt, so sichert sich die Art damit die Vorteile der Amphimixis, wenn auch nicht für jedes Individuum. Aber wir kennen heute doch auch eine ganze Anzahl Insekten, Krebse, Würmer usw., die zweifellos völlig zur Parthenogenese übergegangen sind, bei denen also keine Qualitätenmischung mehr erfolgt. Wie vermögen diese bei einer Milieuänderung ihre Existenzfähigkeit zu bewahren? Wenn wir uns die Vertreter dieser Gruppen ansehen, so finden wir fast immer, daß es sich um außerordentlich plastische Formen handelt, deren Organismus sich auch bei gleichbleibendem Genotypus derart dem Milieu anzupassen vermag, daß ihnen eine Änderung des Milieus kaum gefährlich werden kann. Sie finden ihr Fortkommen innerhalb sehr weiter Temperaturgrenzen, sind in der Nahrung nicht wählerisch, stellen an die chemische Zusammensetzung ihres Wohnraumes keine besonderen Ansprüche, leben im Hellen ebenso gut wie im Dunkeln. Ein charakteristisches Beispiel dafür sind die Erdrotatorien, eine kleine Gruppe von Rädertieren, deren Vertreter dank ihrer Anspruchslosigkeit sich z. T. über die ganze Erde haben verbreiten können. Es gibt bei ihnen nur Weibchen. Diese leben in kleinsten Wasseransammlungen, in

Regenlachen, Dachrinnen, Straßenpfützen usw., jederzeit der Gefahr ausgesetzt, daß ihr Lebenselement, das Wasser, verdunstet. Für sie indessen bedeutet dies keine Gefahr, sie gehen beim Verdunsten des Wassers in einen scheintoten Zustand über, in dem sie die Zeiten der Trockenheit überdauern, mögen sie unterdessen einer Kälte von — 20° oder einer Wärme von 70° ausgesetzt werden. Sowie sie wieder vom Wasser benetzt werden, erwachen sie zu neuem Leben. Daß ein derart angepaßter Organismus auf die Vorteile der Amphimixis verzichten kann, ist verständlich, und anderseits ist es klar, daß die rein parthenogenetische Vermehrung für ihn einen besonderen Nutzen bedeutet. Indem jedes unbefruchtete Ei wieder ein zu parthenogenetischer Vermehrung fähiges Weibchen liefert, vermag eine viel größere Zahl von Nachkommen erzeugt zu werden, als wenn die Hälfte der Tiere Männchen wäre.

B. Der Mechanismus der Geschlechtsbestimmung.

Im allgemeinen halten sich die beiden Geschlechter in der Natur das Gleichgewicht, Weibchen und Männchen entstehen in ungefähr gleicher Zahl, soweit nicht besondere Faktoren verschiebend einwirken[1]). Das Zahlenverhältnis 1 : 1 ist aber, wie wir bereits bei Besprechung der Mendelschen Vererbungsregeln gehört haben, charakteristisch für die Rückkreuzung eines F_1-Bastardes mit seinem rezessiven Elter oder, anders ausgedrückt, für die Rückkreuzung eines Heterozygoten mit dem rezessiven Homozygoten. Die Beobachtungen über das normale Zahlenverhältnis der Geschlechter legten den Gedanken nahe, daß hinsichtlich des Geschlechtscharakters das eine Geschlecht homozygot, das andere heterozygot ist. Für diese Verschiedenwertigkeit der Geschlechter hat sich nun in der Tat auch durch die Untersuchung der in Entwicklung begriffenen Geschlechtszellen der einwandfreie Beweis erbringen lassen. Es hat sich ergeben, daß bei vielen Tieren zwei Sorten von Samenfäden gebildet werden (bei anderen zwei Sorten von Eiern), die sich vielfach ohne große Schwierigkeiten schon rein morphologisch — wenn auch nicht in fertigem Zustande, so doch während der Entwicklung — unterscheiden lassen, und die wir als weibchen- und männchenbestimmend bezeichnen können.

Für jede Tier- und Pflanzenspezies ist bekanntlich eine bestimmte Chromosomenzahl charakteristisch. Von den Chromosomen eines zweigeschlechtlich entstandenen Organismus stammt die Hälfte von der Mutter, die andere Hälfte vom Vater; und indem bei jeder Zellteilung jedes Chromosom längsgeteilt und die Tochterchromosomen auf die beiden Tochterzellen verteilt werden, erhält jede Körperzelle immer wieder die gleiche Chromosomengarnitur, wie sie mit der Befruchtung festgelegt wurde. Tragen Mutter und Vater gleichviel Chromosomen zu dem kindlichen Organismus bei, so muß die Chromosomenzahl der Körperzellen immer eine gerade sein. Dies ist auch die Regel. Nun entdeckte aber im Jahre 1891 Henking einen Fall, wo die männlichen

[1]) Vgl. dazu S. 188.

Individuen ein Chromosom weniger aufweisen als die weiblichen der gleichen Spezies. Bei der Feuerwanze, *Pyrrhocoris apterus*, fand er in den Ovogonien 24 Chromosomen, während die Spermatogonien nur 23 Chromosomen enthalten. Bei den Reifungsteilungen der Samenzellen beobachtete Henking eine ungleiche Verteilung des Chromatins. Die eine Spermatide erhält 11 Chromosomen, die andere dagegen außer den 11 Schwesterchromosomen noch ein ungeteilt bleibendes Chromatinelement. Henking erkannte den Zusammenhang dieses unpaaren Chromosoms mit der Geschlechtsbestimmung noch nicht. Dieser wurde erst Mc Clung klar, der zu Anfang dieses Jahrhunderts bei Heuschrecken ähnliche Verschiedenheiten im Chromosomenbestand der Weibchen und Männchen auffand. Seither sind zahlreiche Untersuchungen dieser Art ausgeführt worden, und nicht nur bei vielen Insekten, sondern auch in verschiedenen anderen Gruppen, wie bei Würmern, Säugetieren, hat man „Geschlechtschromosomen" entdeckt.

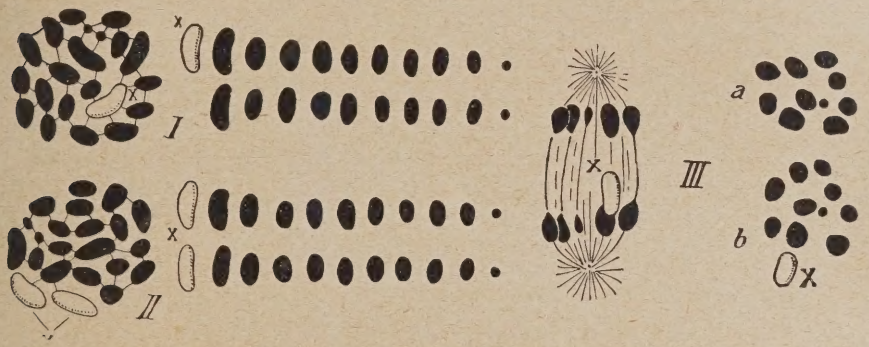


Abb. 61. Chromosomengarnitur einer Wanze nach Wilson. (Aus Hertwig, Lehrbuch der Zoologie.)

Abb. 61 gibt die Chromosomenverhältnisse einer von Wilson untersuchten Wanze, *Anasa tristis*, wieder, wo ebenfalls das männliche Geschlecht ein Chromosom weniger besitzt als das weibliche. Die obere Reihe (I) zeigt die Chromosomengarnitur des Männchens, links in der Anordnung, wie man sie in den Ursamenzellen beobachtet, rechts die gleichen Chromosomen paarweise geordnet. Ein Chromosom, in diesem Falle das größte Element, ist unpaar, es ist das Geschlechts- oder X-Chromosom. In entsprechender Weise zeigt die untere Reihe (II) die Garnitur einer Ureizelle; hier sind alle Chromosomen paarweise vertreten, es sind zwei Geschlechts- oder X-Chromosomen vorhanden. Jede Eizelle erhält infolgedessen die gleiche Chromosomenzahl, einen Satz gewöhnlicher Chromosomen, die zum Unterschied von den Geschlechtschromosomen auch als Autosomen bezeichnet werden, und ein X-Chromosom. Die Samenzellen erhalten zwar auch alle gleich viele Autosomen, aber das unpaare X-Chromosom wandert bei der Reduktionsteilung ungeteilt in die eine Zelle (III). So besitzt nur die eine Hälfte der Samenfäden (b) ein Geschlechtschromosom, der anderen (a) fehlt es. Wenn nun die beiden Sorten von Samentäden zur Befruch-

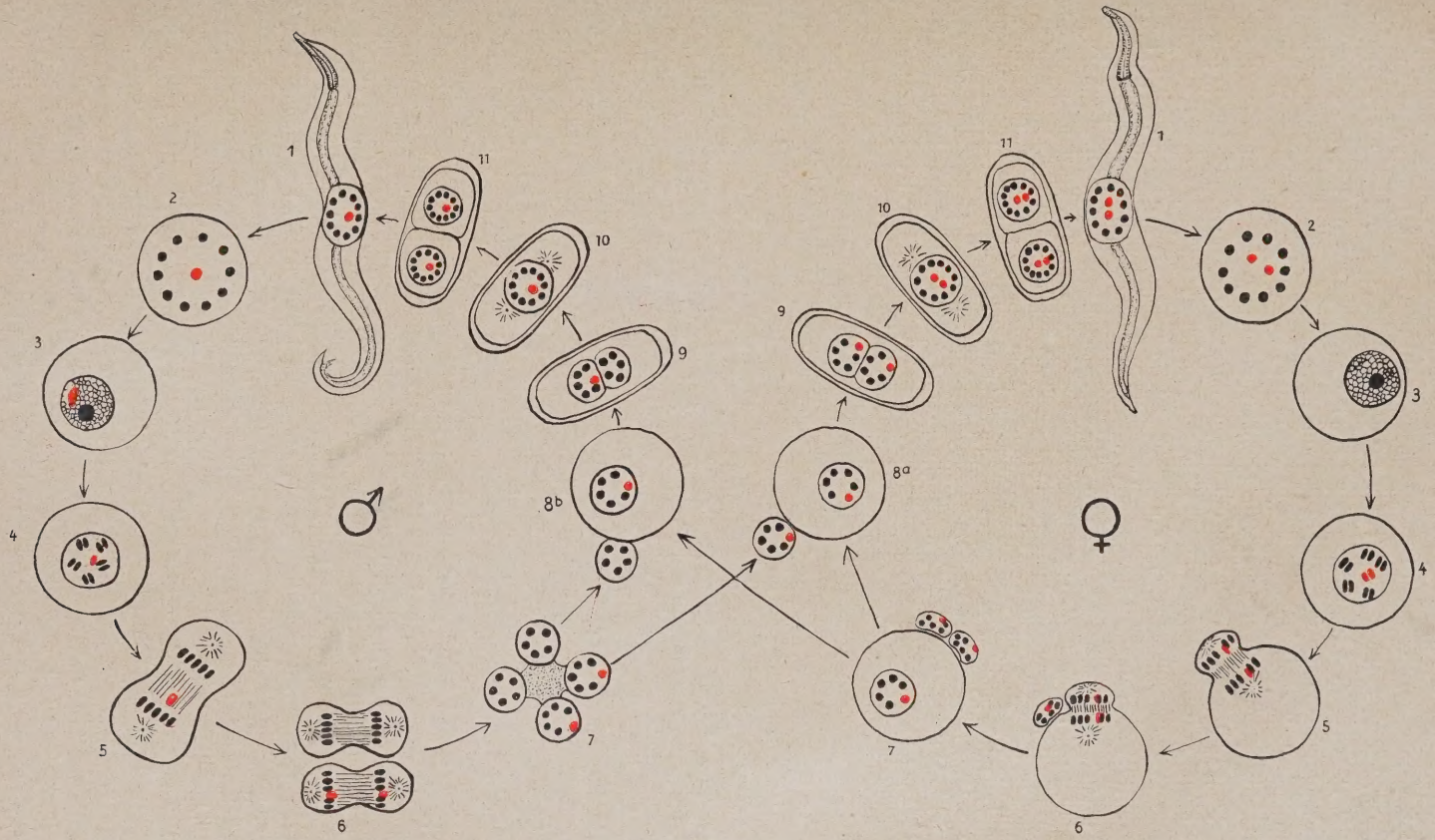


Abb. 62. Schema des Chromosomenzyklus von Ancyracanthus cystidicola, links des Männchens, rechts des Weibchens. Die Autosomen sind schwarz, die Geschlechtschromosomen rot wiedergegeben.
1. ♂ bzw. ♀ mit Urgeschlechtszelle, 2. Urgeschlechtszelle, 3. Wachstumsperiode, 4. Chromosomenkonjugation, 5. erste Reifungsteilung, 6. zweite Reifungsteilung, 7. Spermatiden bzw. reifes Ei, 8. Befruchtung. (Nach Mulsow aus Goldschmidt.)

tung kommen, so wird im ersten Falle ein Samenfaden mit X-Chromosom sich vereinigen mit einem Ei mit X-Chromosom und ein Individuum mit zwei X-Chromosomen entstehen, d. h. ein Weibchen; im zweiten Falle aber wird ein Samenfaden ohne X-Chromosom sich vereinigen mit einem Ei mit X-Chromosom und ein Individuum mit einem X-Chromosom entstehen, d. h. ein Männchen. Da beide Sorten von Samenfäden in gleicher Zahl gebildet werden und beide gleiche Wahrscheinlichkeit haben, zur Befruchtung zu gelangen, werden bei einem derartigen Mechanismus im allgemeinen Weibchen und Männchen in gleicher Zahl entstehen müssen.

Ein besonders schönes Beispiel zur Demonstration des Mechanismus der Geschlechtsbestimmung bietet uns der von Mulsow untersuchte Nematode *Ancyracanthus cystidicola*, ein Parasit der Forelle. Dieser Wurm ist deshalb so günstig für ein Studium seiner Chromosomenverhältnisse, weil der ganze Chromosomenzyklus in beiden Geschlechtern, wie er in Abb. 62 schematisch dargestellt ist, ohne Schwierigkeit verfolgt werden kann, zum großen Teil sogar am lebenden Objekt. Das Weibchen von *Ancyracanthus* besitzt zwölf, das Männchen elf Chromosomen, die sich zwar morphologisch nicht voneinander unterscheiden, aber in Analogie zu den sonst bekannten Fällen können zehn Chromosomen als Autosomen und beim Weibchen zwei, beim Männchen ein Chromosom als Geschlechtschromosomen betrachtet werden. Wie nun der Chromosomenzyklus verlaufen muß, ist nach dem bisher Besprochenen klar und aus der Abbildung ohne weiteres ersichtlich. Alle Eier erhalten $5 + 1 = 6$ Chromosomen, die Hälfte der Samenfäden erhält $5 + 0 = 5$, die andere Hälfte $5 + 1 = 6$ Chromosomen. $6 + 5$ Chromosomen führt zur Bildung eines Männchens mit wiederum elf Chromosomen, $6 + 6$ Chromosomen ergibt ein Weibchen mit wiederum zwölf Chromosomen.

Der vorstehend beschriebene Typus der Geschlechtsbestimmung wird nach der Wanze, bei der er zuerst genauer untersucht wurde, als Protenor-Typus bezeichnet. Neben diesem Typus ist weit verbreitet der ebenfalls nach einer Wanze benannte Lygaeus-Typus. Er unterscheidet sich von ersterem insofern, als die Chromosomenzahl in beiden Geschlechtern nicht verschieden ist. Weibchen und Männchen besitzen je zwei Geschlechtschromosomen, das Weibchen zwei X-Chromosomen wie beim Protenor-Typus, das Männchen außer einem X-Chromosom noch ein schon morphologisch von diesem unterscheidbares Element, das Y-Chromosom[1]). Die viel untersuchte Fruchtfliege, *Drosophila melanogaster*, gehört zu diesem Typus (Abb. 63). Die Fruchtfliege besitzt in beiden Geschlechtern je acht Chromosomen, drei Autosomenpaare und ein Geschlechtschromosomenpaar. Beim Weibchen besteht dieses aus zwei gleichen X-Chromosomen, beim

[1]) Die Geschlechtschromosomen haben im Laufe der Zeit die verschiedensten Namen erhalten, Heterochromosomen, akzessorische, Idiochromosomen, Monosomen usw. Wir werden im folgenden nur von Geschlechtschromosomen sprechen und zur Unterscheidung morphologisch differenter Elemente von X- und Y-Chromosomen.

Männchen aus einem X-Chromosom und einem etwas kürzeren, mit einem Haken versehenen Element, dem Y-Chromosom. Es bedarf keiner weiteren Erörterung, daß der Mechanismus der Geschlechts-

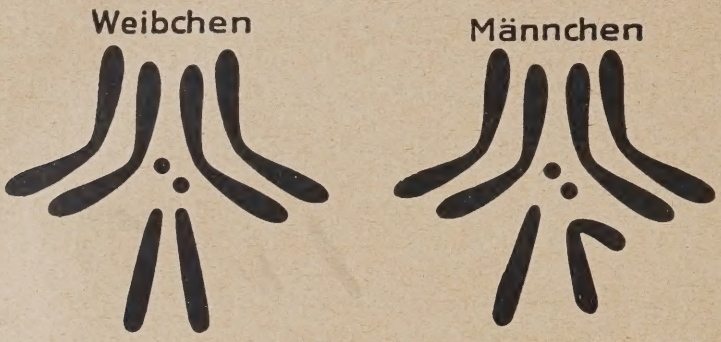


Abb. 63. Die Chromosomen der Fruchtfliege, Drosophila melanogaster.
Oben und in der Mitte die drei Autosomenpaare, unten das Geschlechtschromosomenpaar.
(Aus Morgan-Nachtsheim.)

bestimmung beim Lygaeus-Typus der gleiche ist wie beim Protenor-Typus. In beiden Fällen bildet das eine Geschlecht eine Sorte von Geschlechtszellen, das andere zwei, und je nachdem ob die eine oder die andere Sorte zur Befruchtung kommt, entsteht bald ein Weibchen, bald ein Männchen.

Die Chromosomenverhältnisse der beiden Typen lassen sich durch folgende Formeln einander gegenüberstellen, wobei 2n die Zahl der Autosomen (1n von der Mutter + 1n vom Vater) bedeutet.

	Soma	Redukt. Gameten		Befruchtung	
Protenor-Typus	♀ = 2n + 2X	n + X n + X		2n + 2X = ♀	2n + 1X = ♂
	♂ = 2n + 1X	n + X n + O			
Lygaeus-Typus	♀ = 2n + 2X	n + X n + X		2n + 2X = ♀	2n + XY = ♂
	♂ = 2n + XY	n + X n + Y			

Außer diesen beiden Typen sind noch weitere Typen von Geschlechtschromosomen bekannt geworden, die aber nur als Modifikationen der beiden Haupttypen zu betrachten sind. Das X-Chromosom kann durch Querteilung in zwei oder mehr Elemente von geringerer Wertigkeit zerfallen; dadurch wird der Unterschied in der Chromosomenzahl der beiden Geschlechter noch größer als 1. Oder es kann umgekehrt eine Vereinigung des X-Chromosoms mit einem Autosom eintreten. Wenn es sich in einem solchen Falle um eine Modifikation des Protenor-Typus handelt, so wird durch die Vereinigung der zwei X-Chromosomen

des Weibchens und des einen X-Chromosoms des Männchens die ursprünglich um 1 differierende Chromosomenzahl in beiden Geschlechtern gleich, jedoch gibt sich der Unterschied in der Zusammensetzung der beiden Garnituren in der Chromosomengröße zu erkennen. Die Größendifferenz zwischen X- und Y-Chromosom ist in verschiedenen Fällen sehr verschieden. Bald sind kaum Größenunterschiede zwischen den beiden Geschlechtschromosomen vorhanden, bald wiederum ist der Unterschied sehr beträchtlich und das Y-Chromosom so klein, daß bis zu seinem völligen Fehlen kein weiter Schritt mehr ist, und damit würde der Lygaeus-Typus in den Protenor-Typus übergehen. Es kann wohl auch als sicher gelten, daß der Lygaeus-Typus den ursprünglicheren Zustand darstellt, und anderseits wieder kann der Lygaeus-Typus von einem Zustand abgeleitet werden, in dem morphologische Unterschiede zwischen den Geschlechtschromosomen überhaupt noch nicht nachweisbar sind. Bei der Mehrzahl der Tiere und bei fast allen Pflanzen[1]) fehlen morphologische Differenzen zwischen den Chromosomengarnituren der beiden Geschlechter, und doch berechtigen uns die experimentellen Ergebnisse zu dem Schluß, daß der Mechanismus der Geschlechtsbestimmung hier im Prinzip der gleiche ist wie im Falle deutlich nachweisbarer Geschlechtschromosomen. „Geschlechtschromosomen", d. h. Chromosomen, welche die das Geschlecht bestimmenden Erbanlagen enthalten, sind immer vorhanden, und es ist gewissermaßen nur ein besonderer Glücksfall, daß es Organismen gibt, bei denen uns der Nachweis der Geschlechtschromosomen bereits mit dem Mikroskop möglich ist.

In den bisher besprochenen Fällen war es immer das männliche Geschlecht, das zwei Sorten von Geschlechtszellen bildete. So scheint es in der Tat bei weitaus der Mehrzahl sämtlicher Lebewesen zu sein. Der Mechanismus der Geschlechtsbestimmung ist der gleiche, wenn umgekehrt zwei Sorten von Eiern und eine Sorte von Samenfäden gebildet werden. Wir kennen bisher nur zwei Gruppen, die diesem Typus angehören, die Schmetterlinge und die Vögel, und es ist von besonderem Interesse, daß der Nachweis dafür zunächst nicht auf zytologischem, sondern auf experimentellem Wege erbracht wurde. Erst in den letzten Jahren ist es Seiler auf Grund sorgfältiger Untersuchungen gelungen, auch den einwandfreien zytologischen Beweis für die Heterogametie der weiblichen Schmetterlinge zu führen. Für die Vögel steht dieser Beweis noch aus. Die Chromosomenverhältnisse sind bei den Vögeln für die zytologische Untersuchung besonders ungünstig, und die bisherigen Untersuchungen haben noch keine Klarheit bringen können. Wie es kommt, daß gerade bei Schmetterlingen und Vögeln umgekehrte Verhältnisse vorliegen wie bei den meisten übrigen Lebewesen, entzieht sich bisher völlig unserer Kenntnis.

[1]) Erst in jüngster Zeit sind für einige Kryptogamen (Lebermoose) und für verschiedene Phanerogamen *(Elodea, Rumex, Humulus, Melandrium, Vallisneria)* morphologisch nachweisbare Geschlechtschromosomen beschrieben worden.

C. Der Mechanismus der Geschlechtsbestimmung bei Parthenogenese, Generationswechsel und Hermaphroditismus.

Gewissermaßen eine Probe für die Richtigkeit unserer Vorstellungen über den Mechanismus der Geschlechtsbestimmung bieten die Fälle von Parthenogenese, Generationswechsel und Hermaphroditismus. In allen diesen Fällen handelt es sich um eine sekundäre Vereinfachung oder Komplikation des ursprünglichen Fortpflanzungsmodus, und diese Änderung der Fortpflanzung geht mit einer Änderung des ursprünglichen Geschlechtsbestimmungsmechanismus Hand in Hand.

Nehmen wir einmal an, eine Form gehöre dem Protenor-Typus an. Es seien z. B. im weiblichen Geschlecht 32 Chromosomen vorhanden, 30 Autosomen und 2 X-Chromosomen, und im männlichen Geschlecht 31 Chromosomen, 30 Autosomen und 1 X-Chromosom. Die Fortpflanzung erfolge rein zweigeschlechtlich. Wenn nun zu irgendeinem Zeitpunkt die Eier irgendwie die Fähigkeit erlangen, sich parthenogenetisch zu entwickeln, so werden, wenn der Reifungsprozeß ebenso wie vorher verläuft, die unbefruchteten Eier mit 16 Chromosomen, nämlich 15 Autosomen und 1 X-Chromosom, die Entwicklung antreten, die parthenogenetisch entstandenen Individuen werden nur die halbe Normalzahl der Chromosomen besitzen, darunter ein X-Chromosom; und da 1X für das männliche Geschlecht charakteristisch ist, haben wir aus den parthenogenetischen Eiern lauter Männchen zu erwarten. Wenn diese haploiden Männchen ihre Geschlechtszellen bilden, kann vor den Reifungsteilungen keine Paarung homologer Chromosomen stattfinden, da ja nur ein Chromosomensatz vorhanden ist. Eine weitere Folge davon ist, daß die Reduktionsteilung ausfallen muß, und so können diese Männchen nur eine Sorte von Spermien bilden, alle mit ebenso vielen Chromosomen, wie das Männchen in seinen Körperzellen enthält, nämlich 16 bzw. 15 + 1X, und diese Spermien sind weibchenbestimmend. Alle befruchteten Eier mit 30 + 2 X-Chromosomen müssen nunmehr Weibchen liefern. Durch den Erwerb der haploiden Parthenogenese ist aus dem ursprünglich heterogametischen Männchen ein homogametisches geworden, das, so paradox es zunächst klingen mag, nur Geschlechtszellen liefert, die das entgegengesetzte Geschlecht bestimmen. Vermittels des abgeänderten Mechanismus wird die Geschlechtsbestimmung durchgeführt bei Homogametie beider Geschlechter.

Wir haben hiermit zunächst rein theoretisch von dem normalen Typus einen Typus abgeleitet, der sich in der Natur wiederholt verwirklicht findet, und zwar ist er augenscheinlich in verschiedenen Gruppen ganz unabhängig entstanden. Nach der Gruppe, in der er am verbreitetsten ist und auch zuerst genauer untersucht wurde, wird er als Hymenopterentypus bezeichnet. Bei der Honigbiene — und bei den Hymenopteren allgemein — entstehen, wie wir seit Dzierzon wissen, die Männchen parthenogenetisch und sind nach neueren Untersuchungen haploid, und der Reifungsprozeß ihrer Geschlechtszellen verläuft, wie zum erstenmal Meves nachweisen konnte, in der Tat so,

wie wir es vom theoretischen Standpunkte aus postuliert haben, Chromosomenkonjugation und Reduktionsteilung fallen aus. Alle befruchteten Eier liefern Weibchen, bei der Honigbiene je nach der Ernährung, die den weiblichen Larven zuteil wird, Arbeiterinnen oder Königinnen.

Der Hymenopterentypus der Geschlechtsbestimmung findet sich außer bei den Hymenopteren in verschiedenen anderen Insektengruppen, wie den Thysanopteren und Aleurodiden, und außerdem bei gewissen Milben und Rädertieren. Er ist wahrscheinlich noch verbreiteter, als wir heute wissen. In allen Fällen sind die Weibchen diploid, die Männchen haploid. Sind auch haploide Weibchen denkbar? Bisher kennen wir keine solchen, aber wenn haploide Parthenogenese bei einer Form verwirklicht würde, bei der das weibliche Geschlecht heterogametisch ist, wie bei den Schmetterlingen und Vögeln, so müßten hier die haploiden Individuen Weibchen sein. Die Verhältnisse lägen in diesem Falle nur insofern etwas komplizierter, als bei weiblicher Heterogametie nach dem Lygaeus-Typus X-Eier und Y-Eier gebildet werden oder nach dem Protenor-Typus X-Eier und O-Eier. Beim Erwerb der haploiden Parthenogenese würden vermutlich nur die X-Eier imstande sein, Weibchen zu liefern, die Y- bzw. die O-Eier würden entwicklungsunfähig sein, da nach anderweitigen Erfahrungen Individuen mit nur einem Y-Chromosom oder ganz ohne Geschlechtschromosomen nicht lebensfähig sind. Einmal zur haploiden Parthenogenese übergegangen, würde aber auch eine solche Form dann nur noch eine Sorte von Eiern erzeugen, die sich parthenogenetisch immer wieder zu Weibchen entwickeln. Gehen alle Individuen der ursprünglich im weiblichen Geschlecht heterogametischen Spezies zur haploiden Parthenogenese über, so verschwinden die Männchen völlig, die Spezies besteht schließlich nur noch aus haploiden Weibchen. Obwohl unter den Schmetterlingen Parthenogenese weit verbreitet ist, sind indessen haploid-parthenogenetische Schmetterlinge nicht bekannt. Die experimentellen Untersuchungen weisen darauf hin, daß haploide Parthenogenese viel schwieriger verwirklicht werden kann als diploide. Offenbar reicht ein Chromosomensatz, der von Generation zu Generation der gleiche bleibt, doch nicht aus, um die Spezies dauernd lebensfähig zu erhalten. Bei den Formen mit haploiden Männchen ist die Amphimixis ja nur für das eine Geschlecht verloren gegangen, bei den Weibchen erfolgt auch weiterhin, wenn nicht immer (bei manchen entsteht ein Teil der Weibchen diploid-parthenogenetisch), so doch zeitweise eine Mischung der Erbqualitäten.

In den meisten Fällen parthenogenetischer Fortpflanzung handelt es sich nicht um haploide, sondern um diploide Parthenogenese. In der Regel hat die Einführung der diploiden Parthenogenese eine Vereinfachung des Geschlechtsbestimmungsmechanismus im Gefolge. Die Chromosomengarnitur der Mutter wird von dem diploid-parthenogenetisch sich entwickelnden Ei beibehalten, und so entstehen immer wieder Weibchen. Wir kennen heute ja — es war bereits davon die Rede (vgl. Seite 179) — eine ganze Anzahl Spezies der verschiedensten

Gruppen mit ausschließlich diploid-parthenogenetischer Vermehrung, bei denen das männliche Geschlecht völlig verschwunden ist. Die Vorgänge der Eireifung können bei diesen Tieren im einzelnen sehr verschieden sein. Bald fällt die eine Reifungsteilung, die Reduktionsteilung, aus, bald sind beide Reifungsteilungen Äquationsteilungen, dann wiederum wird die Reduktionsteilung in normaler Weise durchgeführt, der zweite Richtungskörper verschmilzt aber nachträglich wieder mit dem Eikern und tritt so an die Stelle des fehlenden Spermakernes, und in wieder anderen Fällen wird die durch eine Reduktionsteilung reduzierte Chromosomenzahl durch eine nachfolgende, nicht völlig durchgeführte Äquationsteilung — die Tochterchromosomen werden in einem Kern vereinigt — wieder aufreguliert. Wie im einzelnen die Vorgänge aber auch sein mögen, das Resultat ist immer dasselbe: gleicher Chromosomenbestand bei Kindern und Mutter. Hatte die Mutter 2 n-Autosomen und 2 X-Chromosomen, so haben auch die Kinder immer wieder diese Garnitur, und so ist es ohne weiteres verständlich, daß immer wieder Weibchen entstehen.

Ganz selten werden auch bei rein parthenogenetisch sich vermehrenden Spezies einzelne Männchen gefunden. Bei *Carausius morosus* z. B., der indischen Stabheuschrecke, waren die Männchen lange Zeit völlig unbekannt. Erst in neuerer Zeit wurde hin und wieder ein Männchen beobachtet. Nach Untersuchungen von Nachtsheim an umfangreichem Material kommt erst auf mehr als 1000 Individuen ein Männchen. Wie aber entstehen diese seltenen Männchen? Aus zytologischen und experimentellen Untersuchungen, von denen später noch gesprochen werden soll, ist bekannt, daß gelegentlich der normale Kernteilungsmechanismus bei der Eireifung gestört sein kann. Die Chromosomen werden aus irgendwelchen Gründen unregelmäßig verteilt, und infolgedessen erhält das sich entwickelnde Ei nicht den normalen Chromosomenbestand. Fehlen mehrere Chromosomen, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß ein lebensfähiges Individuum entstehen kann, gering; der Embryo wird vermutlich früher oder später absterben. Ist aber nur ein X-Chromosom eliminiert worden — die Geschlechtschromosomen hinken nicht selten bei der Teilung gegenüber den Autosomen nach, und so ist die Wahrscheinlichkeit, daß gerade ein X-Chromosom von der Elimination betroffen wird, gar nicht gering —, so wird ein Individuum mit 2 n-Autosomen + 1 X-Chromosom resultieren, und dieses ist ein Männchen. Die seltenen Männchen der rein parthenogenetisch sich fortpflanzenden Spezies verdanken also, wenn in dieser Weise entstanden, obwohl sie selbst morphologisch und physiologisch vollständig normal sein können, nur einer Entwicklungsstörung ihre Entstehung.

Die Entstehung eines Männchens bei parthenogenetischer Fortpflanzung durch Elimination eines X-Chromosoms ist indessen durchaus nicht immer nur das Produkt eines „Zufalls". Es gibt Formen, bei denen dieser Weg zur Hervorbringung des männlichen Geschlechtes zu gewissen Zeiten sogar regelmäßig eingeschlagen wird. Hierher gehören die Blatt- und Rebläuse.

Bei den Blattläusen schlüpfen im Frühjahr aus den überwinterten Eiern lauter Weibchen, die parthenogenetisch wieder nur Weibchen erzeugen, und so folgt im Laufe des Sommers Generation auf Generation. Erst gegen das Ende der wärmeren Jahreszeit tritt eine Generation auf, die zwar auch parthenogenetisch entstanden ist, aber aus Weibchen und Männchen besteht. Es erfolgt eine Begattung der Weibchen durch die Männchen, und hierauf legen die Weibchen die befruchteten Wintereier ab, aus denen im nächsten Frühjahr eine neue Generation von Weibchen schlüpft. So haben wir im Laufe des Jahres einen Wechsel zwischen parthenogenetischer und zweigeschlechtlicher Fortpflanzung (Heterogonie). Ähnlich ist der Fortpflanzungszyklus der Rebläuse. Aus dem befruchteten Winterei schlüpft die Stamm-Mutter, Fundatrix, die parthenogenetisch eine Generation von Weibchen erzeugt. Entweder werden nun diese Weibchen bereits zu Erzeugerinnen einer zweigeschlechtlichen Generation, oder es folgen noch mehrere rein weibliche Generationen, wie bei den Blattläusen, bis die Männchen auftreten. Die Weibchen, welche die zweigeschlechtliche Generation hervorbringen, die sogenannten Sexuparen, können in Weibchenerzeuger und Männchenerzeuger unterschieden werden, d. h. die einen Weibchen erzeugen wieder Eier gleich denen der vorhergehenden Generationen, die wieder Weibchen liefern, während die anderen kleinere Eier ablegen, die ausnahmslos Männchen ergeben. Die befruchteten Eier dieser letzten Generation werden zu den Dauereiern, aus denen im nächsten Frühjahr neue Stamm-Mütter hervorgehen.

Die Frage, die uns hier in erster Linie interessiert, ist die: Wie kommt es, daß nach einer Reihe parthenogenetischer Generationen, die nur aus Weibchen bestehen, plötzlich nun wieder auf parthenogenetischem Wege Weibchen und Männchen erscheinen? Die zytologische Untersuchung hat eine klare Antwort auf diese Frage gegeben.

Bei *Aphis saliceti*, der Weidenblattlaus, besitzen nach v. Baehr die parthenogenetischen Weibchen 6 Chromosomen, 4 Autosomen und 2 X-Chromosomen. Indem bei der Reifung ihrer Eier die Reduktionsteilung ausfällt, erhalten alle Nachkommen wiederum 6 Chromosomen und werden zu Weibchen. Die ebenfalls parthenogenetisch entstehenden Männchen der letzten Sommergeneration weisen nur 5 Chromosomen auf, 4 Autosomen und 1 X-Chromosom. Es muß also bei der Entstehung der Männchen ein X-Chromosom eliminiert werden. Wie diese Elimination bei der Weidenblattlaus vor sich geht, konnte noch nicht festgestellt werden, jedoch wurde sie von Morgan bei der Reifung der Männcheneier von *Phylloxera*, der Reblaus, beobachtet. Während in den Weibcheneiern die einzige Reifungsteilung für sämtliche Chromosomen eine Äquationsteilung ist und so die volle Normalzahl beibehalten wird, ist in den Männcheneiern die Reifungsteilung nur für die Autosomen eine Äquationsteilung, die Geschlechtschromosomen erfahren eine Reduktion, und so wird die für das männliche Geschlecht charakteristische Chromosomengarnitur geschaffen.

Haben aber die Männchen von *Aphis saliceti* 5 Chromosomen, 4 + 1 X-Chromosom, so müssen sie zwei Sorten von Spermien bilden, weibchenbestimmende mit 3 (2 + 1 X) und männchenbestimmende mit 2 Chromosomen, und es entsteht die weitere Frage, weshalb aus den befruchteten Eiern nur Weibchen hervorgehen. Auch hierauf hat die zytologische Untersuchung die Antwort gegeben. In der Tat werden Spermatozyten mit 3 und solche mit 2 Chromosomen gebildet, letztere aber, welche die männchenbestimmenden Samenfäden liefern sollten, gehen zugrunde, nur weibchenbestimmende Samenfäden gelangen zur Befruchtung, und so ist es verständlich, daß alle aus den Dauereiern schlüpfenden Individuen Weibchen sind.

Der Mechanismus der Geschlechtsbestimmung bei Blatt- und Rebläusen ist damit völlig geklärt. Eine offene Frage bleibt freilich noch, weshalb die Spermatozyten ohne X-Chromosom degenerieren. Und ferner fehlt uns noch eine Erklärung dafür, weshalb in gewissen parthenogenetischen Eiern das eine X-Chromosom eliminiert wird. Bei den Rebläusen werden, wie schon gesagt wurde, die Männcheneier von anderen Weibchen hervorgebracht als die Weibcheneier, und beide Sorten von Eiern unterscheiden sich durch ihre Größe. Diese Größendifferenz besteht bereits vor Ablauf der Reifungsteilungen, eine Tatsache, welche zugunsten der Annahme spricht, daß die Elimination des X-Chromosoms bei der Reifung der Männcheneier auf Faktoren zurückzuführen ist, welche im Plasma ihren Sitz haben. Dem Reifungsprozeß wird mit anderen Worten durch die Konstitution des Plasmas, das in den beiden Sorten von Eiern verschieden ist, eine bestimmte Richtung vorgeschrieben.

Ein ganz ähnlicher Mechanismus der Geschlechtsbestimmung wie bei Blatt- und Rebläusen wurde bei einem Nematoden gefunden, bei dem eine getrenntgeschlechtliche Generation mit einer hermaphroditischen wechselt. *Angiostomum nigrovenosum* ist ein Parasit der Lunge des Frosches. Entoparasitisch lebt aber nur die eine, zwitterige Generation. Aus den befruchteten Eiern der Zwitter gehen Weibchen und Männchen hervor, die in feuchter Erde leben, und aus den befruchteten Eiern dieser getrennt geschlechtlichen Generation entstehen wieder die parasitischen Zwitter.

Der Chromosomenzyklus der beiden Generationen von *Angiostomum* ist uns durch die Untersuchungen von Boveri und Schleip bekannt. Die Weibchen der getrennt geschlechtlichen Generation haben 12 Chromosomen (10 + 2 X), die Männchen 11 Chromosomen (11 + 1 X). Alle Eier erhalten somit 6 Chromosomen, während man Samenfäden mit 6 und solche mit 5 erwarten sollte. Ähnlich wie bei Blatt- und Rebläusen wird aber auch hier nur eine Sorte von Spermien, die weibchenbestimmenden, funktionsfähig, die anderen gehen zugrunde. Somit erhalten alle befruchteten Eier 6 + 6 = 12 Chromosomen und sollten zu Weibchen werden. Äußerlich sind alle Individuen auch Weibchen, in ihrer Keimdrüse aber werden neben Eiern Samenfäden gebildet, sie ist eine typische Zwitterdrüse. Die Ureizellen der Zwitter

besitzen 12 Chromosomen, und jedes Ei erhält 6. Auch die Ursamenzellen der Zwitter haben die „weibliche" Chromosomengarnitur, und wenn die Spermatogenese in normaler Weise ihren Verlauf nähme, könnte nur eine Sorte von Spermien gebildet werden, weibchenbestimmende mit 6 Chromosomen. Bei den Reifungsteilungen aber beobachtet man, daß nur die Hälfte der Spermatiden ein X-Chromosom erhält, in der anderen Hälfte geht das X-Chromosom zugrunde. Und so entstehen Spermien mit 6 und mit 5 Chromosomen, und aus den befruchteten Eiern der Zwitter werden Weibchen und Männchen.

Der grobe Mechanismus der Geschlechtsbestimmung ist damit auch für *Angiostomum* klargelegt, aber wie bei den Blatt- und Reblläusen bleibt doch noch eine Reihe von Problemen. Welche Ursachen bewirken die Degeneration der männchenbestimmenden Spermien der getrennt geschlechtlichen Generation, weshalb geht in der einen Hälfte der Spermatiden bei den Zwittern das eine X-Chromosom zugrunde? Welche Faktoren sind es überhaupt, die trotz „weiblicher" Chromosomengarnitur Zwitter entstehen lassen, d. h. neben Eiern männliche Geschlechtszellen bei den Weibchen der einen Generation zur Entwicklung bringen? Zum Teil werden uns diese Fragen im folgenden noch beschäftigen.

D. Der Zeitpunkt der Geschlechtsbestimmung.

Hinsichtlich des Zeitpunktes der Geschlechtsbestimmung ergeben sich, wenn wir zunächst einmal von dem absehen, was wir bisher über den Mechanismus gehört haben, a priori drei Möglichkeiten. Schon in dem noch unbefruchteten und ungereiften Ei könnte darüber entschieden sein, ob ein Weibchen oder Männchen aus ihm hervorgeht. Das Geschlecht würde progam bestimmt. Oder aber die Entscheidung könnte im Moment der Befruchtung fallen, die Geschlechtsbestimmung wäre syngam. Und drittens wäre es denkbar, daß alle befruchteten Eier geschlechtlich noch indifferent sind und erst im Laufe der Entwicklung, sei es unter dem Einfluß des Milieus oder bedingt durch in dem Individuum selbst liegende Faktoren, dieses oder jenes Geschlecht als definitives festgelegt wird, die Geschlechtsbestimmung wäre metagam.

Bei dem normalen Geschlechtsbestimmungsmechanismus, wie wir ihn in den vorausgegangenen Kapiteln kennengelernt haben, erfolgt die Geschlechtsbestimmung syngam. Je nachdem ob das männliche oder das weibliche Geschlecht zwei Sorten von Geschlechtszellen bildet, haben wir eine arrheno-syngame oder eine thelyo-syngame Bestimmung. Die größte Mehrzahl der Tiere und die Pflanzen, soweit bekannt, gehören dem arrheno-syngamen Modus an. Eine Modifikation des arrheno-syngamen Modus weisen die Hymenopteren und anderen Gruppen mit Hymenopterentypus der Geschlechtsbestimmung auf. Befruchtung oder Nichtbefruchtung entscheidet hier über das Geschlecht. Ebenso treten bei rein parthenogenetischer Fortpflanzung Modifikationen ein; der Geschlechtscharakter hängt vom Reifungs-

prozeß der Eier ab, und so wird aus dem arrheno-syngamen ein thelyo-syngamer Modus. Dem thelyo-syngamen Modus folgen sodann die Schmetterlinge und Vögel.

Die syngame Entscheidung über das Geschlecht kann wohl allgemein als der ursprüngliche Modus bezeichnet werden. In den wenigen uns bekannten Fällen, wo die Entscheidung schon progam oder erst metagam fällt, haben wir augenscheinlich immer sekundär abgeänderte Verhältnisse vor uns.

Das bekannteste Beispiel einer progamen Geschlechtsbestimmung bietet ein im Mittelmeer und anderen Meeren vorkommender primitiver Ringelwurm mit ausgesprochenem Geschlechtsdimorphismus, *Dinophilus apatris*. Während das Weibchen von *Dinophilus* einem Ringelwurm ähnlich ist und eine Größe von etwa $2^1/_2$ mm erreicht, ist das Männchen ein außerordentlich stark rückgebildetes Wesen, das nur einen geringen Bruchteil eines Millimeters mißt. Verdauungstraktus, Sinnesorgane usw. sind bei ihm vollständig verschwunden, es ist nicht mehr als ein muskulöser Sack mit einem Geschlechtsapparat. Dieser Geschlechtsdimorphismus ist bereits in den Eiern ausgeprägt, und zwar ist er, wie Nachtsheim feststellte, völlig unabhängig von der Befruchtung. Im Ovar des Weibchens kommen zwei Sorten von Eiern zur Entwicklung, große, dotterreiche Eier, aus denen die Weibchen entstehen, und kleine, dotterarme Eier, aus denen die rudimentären Zwergmännchen hervorgehen. Weibchen- und Männcheneier stehen in einem bestimmten Verhältnis zueinander, das nach Rassen verschieden, beim unbegattet bleibenden Weibchen aber ebenso wie beim begatteten ist. Der Unterschied zwischen den beiden Sorten von Eiern wird schon in der frühen Wachstumsperiode sichtbar, lange ehe die Eireifung erfolgt. Diese beginnt nach Besamung und Ablage der Eier und verläuft in beiden Sorten von Eiern völlig gleich, wenigstens fehlen morphologische Differenzen. Die Chromosomen sind untereinander nicht verschieden, die Geschlechtschromosomen lassen sich also als solche nicht erkennen.

Wie ist nun dieser progame Geschlechtsbestimmungsmodus aus dem syngamen hervorgegangen? Daß die Geschlechtsverhältnisse bei *Dinophilus apatris* keine ursprünglichen sind, darauf weist ja bereits der extreme Geschlechtsdimorphismus hin, der übrigens bei manchen Arten der Gattung fehlt. Leider liegen für diese nicht-dimorphen Arten bisher keine Untersuchungen über ihren Geschlechtsbestimmungsmodus vor. Erinnern wir uns indessen an das, was wir über den Fortpflanzungszyklus der Rebläuse gehört haben. Hier werden zu gewissen Zeiten ja auch zwei Sorten von Eiern gebildet, größere Weibcheneier und kleinere Männcheneier. In gewissem Sinne ist auch hier die Bestimmung progam. Aber im Zusammenhang mit den übrigen Beobachtungen kamen wir zu dem Resultat, daß die letzte Entscheidung über das Geschlecht beim Reifungsprozeß der Eier fällt, dem allerdings je nach dem dann schon ausgeprägten Charakter des Eies eine bestimmte Richtung vorgeschrieben wird. Ähnlich könnte es auch bei *Dinophilus* sein. Morphologische Differenzen bestehen zwar, wie schon gesagt

wurde, zwischen dem Reifungsprozeß der Weibchen- und der Männcheneier nicht. Aber in Analogie zu anderen Fällen können wir annehmen, daß eines von beiden Geschlechtern heterogametisch ist. Wenn dies bei *Dinophilus* das Weibchen ist und dieses dem XY-Typus angehört, so könnte es von dem Charakter des Eies abhängen, ob beim Reifungsprozeß das X- oder das Y-Element im Ei verbleibt. Gelangt in dem großen, dotterreichen Ei immer das X-Element in den Richtungskörper, so verbleibt Y im Ei, mit dem Spermium kommt ein X hinzu, und wir erhalten die weibliche Kombination XY. Gelangt in dem kleinen, dotterarmen Ei regelmäßig das Y-Element in den Richtungskörper, so erhalten wir bei Befruchtung die männliche Kombination XX. Ist auch diese Erklärung vorerst rein hypothetisch, so weisen doch immerhin mancherlei Tatsachen auf die Möglichkeit hin, daß die Geschlechtsbestimmung bei *Dinophilus* in der geschilderten Weise vor sich geht. Unbekannt bleiben vorläufig die Faktoren, welche die Bildung zweier Sorten von Eiern, dotterreichen und dotterarmen, in ganz bestimmtem Verhältnis veranlassen. Aber diese Frage gehört zum Problem der allgemeinen Differenzierung und Determination, dessen Bearbeitung Aufgabe der Entwicklungsmechanik und Entwicklungsphysiologie ist. Es ist die gleiche Frage, die uns z. B. die Zwitter aufgeben: Wie kommt es, daß in der Zwitterdrüse beide Sorten von Geschlechtszellen zur Entwicklung kommen? Stehen wir auch in der Bearbeitung dieses großen Problems erst ganz im Anfang, so wird doch einiges Licht darauf geworfen durch die neuesten Untersuchungen über die Wirkungsweise der Erbfaktoren und die Geschlechtsfaktoren im speziellen, Untersuchungen, von denen weiter unten noch die Rede sein wird.

Einen ähnlichen Modus der Geschlechtsbestimmung wie bei *Dinophilus* kennen wir noch von einer Milbe, *Pediculopsis graminum*, und von gewissen marinen Rädertieren, den Seisoniden.

Metagam ist die Geschlechtsbestimmung bei einem anderen Meereswurm, *Bonellia viridis*, der ebenfalls durch einen ganz extremen Geschlechtsdimorphismus ausgezeichnet ist. Das Weibchen, ein grünlich gefärbtes, rundliches Gebilde von etwa 20 cm Durchmesser mit langem Rüssel, der in ausgestrecktem Zustande eine Länge von ungefähr $^3/_4$ m erreichen kann, lebt zwischen Steinen in Löchern der Bohrmuschel und anderen Höhlungen, während das mikroskopisch kleine, stark rudimentäre Zwergmännchen auf dem Rüssel des Weibchens eine halb parasitische Lebensweise führt. In der Regel findet man eine ganze Anzahl Männchen auf dem Rüssel eines Weibchens angesaugt, den sie nur zur Zeit der Fortpflanzung verlassen, um dann in den Uterus des Weibchens zur Befruchtung der Eier überzusiedeln. Nach Baltzers wertvollen Untersuchungen sind die aus den befruchteten Eiern hervorgehenden Larven geschlechtlich noch indifferent. Ob sie zu Weibchen oder Männchen werden, hängt von den Lebensbedingungen ab, unter denen sie sich weiter entwickeln. Hat die Larve Gelegenheit, sich am Rüssel eines alten Weibchens festzusetzen, so wird sie zu einem Männchen. Fehlt ihr aber die Möglichkeit, zu diesem „Parasitismus“ über

zugehen, so steht die Entwicklung zunächst still, die Larve bleibt eine Zeitlang indifferent, wird jedoch in der Regel dann zu einem normalen Weibchen. Die zum Parasitismus übergegangene Larve nimmt also aus dem Weibchen irgendwelche geschlechtsbestimmenden Substanzen auf, die männchenbestimmend wirken. Daß eine gewisse Menge dieser Substanzen notwendig ist, um ein normales Männchen hervorzubringen, konnte Baltzer sehr schön dadurch zeigen, daß er die am Weibchen schmarotzenden Larven nach kürzerer oder längerer Zeit wieder von dem Rüssel entfernte. So entstanden alle möglichen Übergangsformen zwischen Männchen und Weibchen, wobei sich der Grad der Männlichkeit bzw. Weiblichkeit von der Dauer der Periode des Parasitismus als abhängig erwies.

Daß diese metagame Geschlechtsbestimmung bei *Bonellia* in Zusammenhang steht mit dem extremen Geschlechtsdimorphismus und dem eigenartigen Verhalten der beiden Geschlechter zueinander, ist außer Frage. Diese metagame Geschlechtsbestimmung ist ebenso sekundär entstanden wie bei *Dinophilus* die progame Geschlechtsbestimmung und vermutlich aus der syngamen hervorgegangen. Anfangs erschien indessen keine Möglichkeit, den metagamen Modus von dem syngamen abzuleiten. Seitdem wir jedoch durch eine Reihe von Untersuchungen der letzten Jahre einen tieferen Einblick in das Wesen der Intersexualität und in die Wirkungsweise der Geschlechtsfaktoren gewonnen haben, läßt sich auch der *Bonellia*-Fall den übrigen Tatsachen eingliedern. Wenn *Bonellia* mit einer so aberranten Organisation und Lebensweise naturgemäß auch hinsichtlich der Geschlechtsbestimmung ganz extreme Verhältnisse bietet, so kennen wir doch heute auch andere Gruppen, wie die Amphibien, bei denen ein ursprünglich syngamer Geschlechtsbestimmungsmodus im Begriffe ist, in einen metagamen überzugehen. Wir werden weiter unten bei Besprechung der Geschlechtsverhältnisse der Frösche Gelegenheit haben, auch auf die Geschlechtsbestimmung bei *Bonellia* nochmals zu sprechen zu kommen.

E. Die geschlechtsgebundene Vererbung.

Für die Richtigkeit der auf Grund der zytologischen und experimentellen Beobachtungen gewonnenen Vorstellungen über den Mechanismus der Geschlechtsbestimmung ergab sich eine weitere Bestätigung aus der Erscheinung der geschlechtsgebundenen Vererbung[1]). Wenn das Geschlecht von der Verteilung der Geschlechtschromosomen abhängig ist, wenn mit anderen Worten die Erbfaktoren für das Geschlecht in den Geschlechtschromosomen lokalisiert sind, so müssen alle übrigen Erbfaktoren, die ebenfalls in den Geschlechtschromosomen ihren Sitz haben, einen besonderen Vererbungsmodus aufweisen. Daß die Ge-

[1]) Geschlechtsgebundene Merkmale sind nicht mit geschlechtsbegrenzten Merkmalen zu verwechseln. Letztere (sekundäre Geschlechtsmerkmale) sind solche, deren Auftreten vom Vorhandensein bestimmter Geschlechtshormone abhängig ist (z. B. funktionierende Milchdrüsen), die aber durch in den Geschlechtschromosomen oder in den Autosomen lokalisierte Faktoren bedingt sein können.

schlechtschromosomen nicht nur die Geschlechtsfaktoren enthalten, ist bei der im Vergleich zur Zahl der erblichen Merkmale sehr geringen Chromosomenzahl ja schon von vornherein wahrscheinlich. Alle durch Erbfaktoren im X- oder Y-Chromosom bedingten Merkmale müssen in bestimmter Weise an das Geschlecht gebunden sein. Wenn z. B. bei männlicher Heterogametie (XY) das Männchen einen Erbfaktor

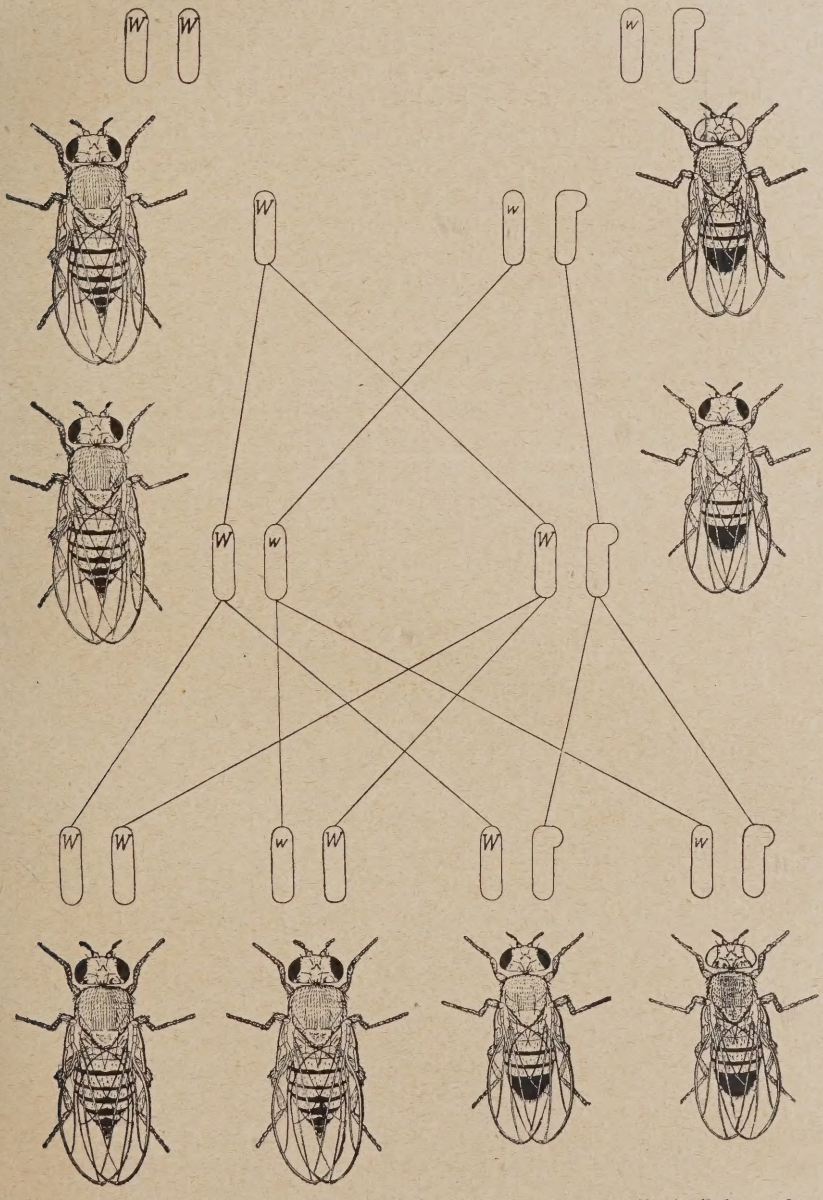


Abb. 64. Kreuzung zwischen rotäugigem (W = Rotfaktor) Drosophila-Weibchen und weißäugigem (w = Weißfaktor) Männchen. (Aus Morgan-Nachtsheim.)

im X-Chromosom enthält, der dem zur Paarung benutzten Weibchen fehlt, so erben alle Töchter diesen Faktor vom Vater, da von den beiden X-Chromosomen, die sie besitzen, ja immer eines vom Vater stammt, während alle Söhne, die außer dem Y-Chromosom vom Vater nur ein X-Chromosom von der Mutter haben, den Faktor nicht erben. Und anderseits wieder, wenn der Faktor im Y-Chromosom des Männchens lokalisiert ist, so erben ihn nur die Söhne, und auch diese werden ihn nur auf ihre männlichen Nachkommen vererben. In diesem letzteren Falle würde das durch den Faktor bedingte Merkmal also nur bei den Männchen in Erscheinung treten können, während bei Lokalisation im X-Chromosom das Merkmal von einem Geschlecht auf das andere übergehen kann. Wie im einzelnen der Vererbungsverlauf bei geschlechtsgebundenen Merkmalen ist, das machen am besten einige Beispiele klar, und zwar beginnen wir mit einem Fall männlicher Heterozygotie und Lokalisation des betreffenden Faktors im X-Chromosom.

Drosophila melanogaster, die bereits wiederholt erwähnte Fruchtfliege, deren Chromosomenverhältnisse in Abb. 63 wiedergegeben wurden, besitzt als wilde Form rote Augen. In den Kulturen Morgans trat nun aber als Folge einer Mutation ein Individuum mit weißen Augen auf. Das Merkmal wurde auf seine Erblichkeit hin geprüft, und es stellte sich heraus, daß es einen geschlechtsgebundenen Erbgang besitzt, oder, wie wir auch sagen können, durch einen Faktor bedingt wird, der im X-Chromosom seinen Sitz hat. Dieser Faktor für Weißäugigkeit (w) ist durch eine mutative Veränderung aus dem Faktor für Rotäugigkeit (W) entstanden. Rotäugigkeit ist dominant über Weißäugigkeit. Wenn wir also ein normales rotäugiges Weibchen (WW) mit einem weißäugigen Männchen (w) paaren (Abb. 64), so sind alle Nachkommen rotäugig, die Töchter (Ww), weil sie außer dem weißen X-Chromosom vom Vater, wie wir einmal kurz sagen wollen, das rote X der Mutter erhalten, die Söhne (W), weil sie nur ein rotes X der Mutter aufweisen. Zwar haben die Söhne außer dem X der Mutter noch das (in der Abbildung durch einen Haken kenntlich gemachte) Y des Vaters, aber dieses können wir im folgenden ganz unberücksichtigt lassen, denn es hat sich ergeben, daß das Y-Chromosom von *Drosophila* „leer" ist oder doch wenigstens keine funktionsfähigen Erbfaktoren enthält; was die Vererbung anbetrifft, verhält sich also *Drosophila* so, als ob sie dem Protenortypus (XO) angehörte[1]). Züchten wir mit den Nachkommen aus rotäugigem Weibchen und weißäugigem Männchen weiter, so erhalten wir in der F_2-Generation $^3/_4$ rotäugige und $^1/_4$ weißäugige Tiere, wie bei einem monohybriden Mendelfall. Die Besonderheit aber liegt darin, daß bei dieser *Drosophila*-Kreuzung alle F_2-Weibchen rotäugig sind, weißäugig ist die Hälfte der Männchen. Die Verteilung

[1]) Trotzdem ist das Y-Chromosom bei Drosophila nicht völlig überflüssig, denn experimentell erhaltene Männchen ohne Y sind zwar äußerlich von normalen XY-Männchen nicht zu unterscheiden, sind jedoch immer steril. Worauf die Sterilität beruht, ist bisher unbekannt. Vielleicht bringt das Fehlen des Y-Chromosoms Störungen im Mechanismus der Reifungsteilungen der Samenzellen mit sich, was die Bildung nicht funktionsfähiger Spermatozoen im Gefolge hat.

der Geschlechtschromosomen, die aus Abb. 64 ohne weiteres abgelesen werden kann, gibt die einfache Erklärung. Von den Weibchen ist die Hälfte reinrassig hinsichtlich des Merkmals Rotäugigkeit (WW), die andere Hälfte ist heterozygot (Ww). Bei den Männchen gibt es keine Heterozygotie hinsichtlich der im X-Chromosom lokalisierten Faktoren, da ja nur ein X und damit auch nur ein Faktor W bzw. w vorhanden sein kann.

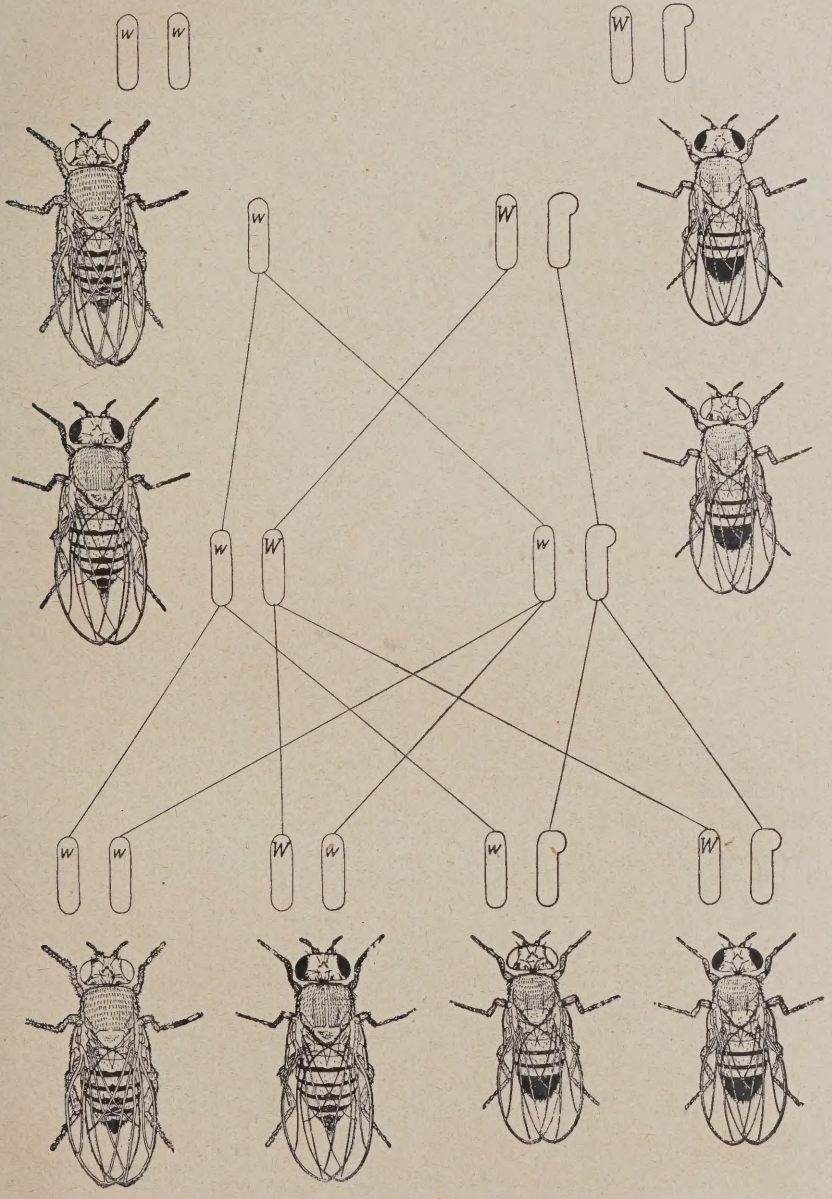


Abb. 65. Kreuzung zwischen weißäugigem Drosophila-Weibchen und rotäugigem Männchen. (Aus Morgan-Nachtsheim.)

Abb. 66. Kreuzung zwischen gesperbertem Plymouth-Rock-Hahn (S = Sperberungsfaktor) und schwarzer Langshan-Henne (s = Schwarzfaktor). (Aus Morgan-Nachtsheim.)

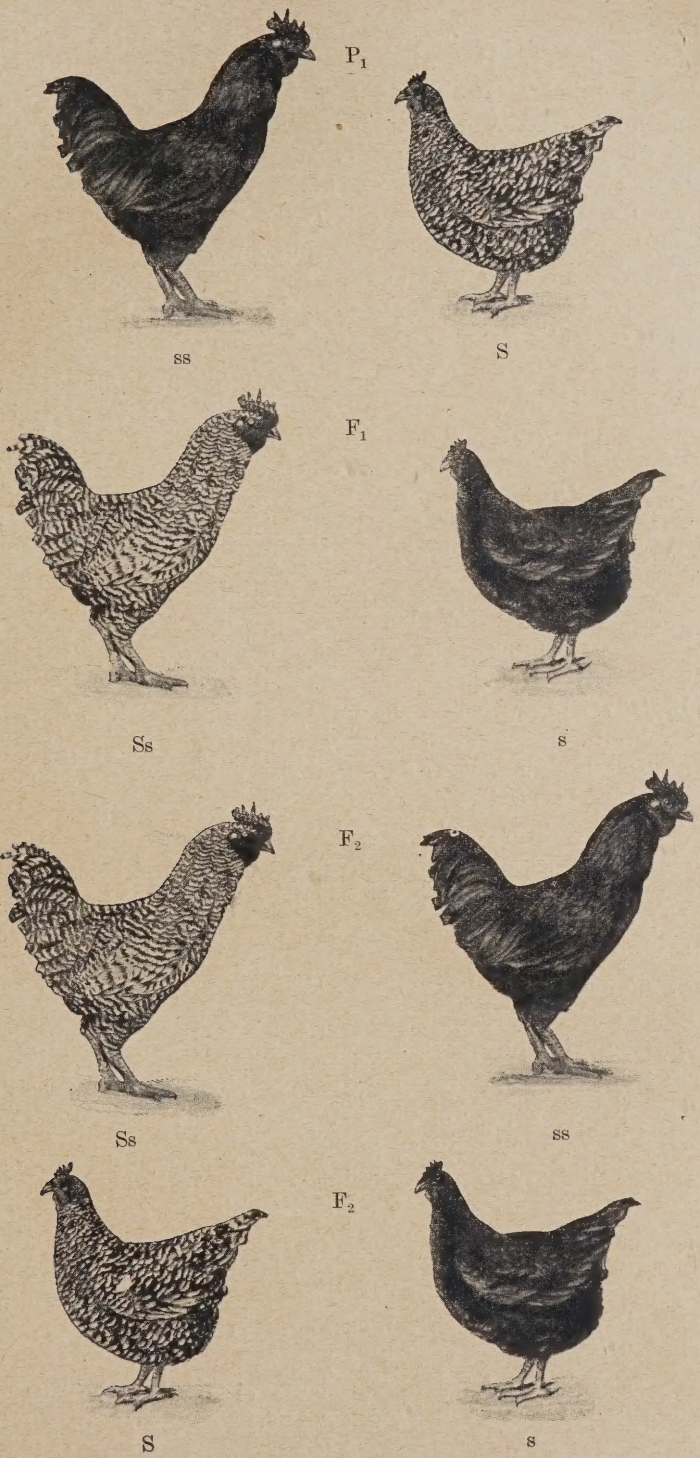


Abb. 67. Kreuzung zwischen schwarzem Langshan-Hahn und gesperberter Plymouth-Rock-Henne. (Aus Morgan-Nachtsheim.)

Die bisher besprochenen Kreuzungen haben keine weißäugigen Weibchen geliefert. Daß aber das Merkmal Weißäugigkeit nicht etwa auf das männliche Geschlecht begrenzt ist, zeigt die F_3-Generation. Kommt ein heterozygot-rotäugiges Weibchen (Ww) mit einem weißäugigen Männchen (w) zur Fortpflanzung, so wird die Hälfte der Töchter weißäugig (ww) sein. Nunmehr können wir die reziproke Kreuzung ausführen: weißäugiges Weibchen (ww) × rotäugiges Männchen (W) (Abb. 65), die in F_1 zu einer Vererbung übers Kreuz führt, d. h. alle Söhne werden gleich der Mutter sein, weißäugig, alle Töchter gleich dem Vater, rotäugig. Auch hierfür gibt das Verhalten der X-Chromosomen die einfache Erklärung. In F_2 ist in diesem Falle die Hälfte der Individuen rotäugig, die Hälfte weißäugig, und zwar sind die rotäugigen zur Hälfte Weibchen, zur Hälfte Männchen, und das gleiche gilt für die weißäugigen Individuen.

In der gleichen Weise werden alle geschlechtsgebundenen Merkmale vererbt. Bei *Drosophila* allein kennt man bereits mehr als 100 geschlechtsgebundene Eigenschaften. Treten gleichzeitig mehrere solche Eigenschaften von derselben Seite her in die Kreuzung ein, so werden diese Merkmale infolge der Lokalisation ihrer Faktoren im gleichen Chromosom gekoppelt vererbt, doch kann unter Umständen zwischen den beiden X-Chromosomen ein Faktorenaustausch stattfinden in derselben Weise wie zwischen homologen Autosomen, wie bereits früher (Seite 136/137 ff.) besprochen wurde. Da X- und Y-Chromosom nicht miteinander konjugieren, ist beim Männchen ein Faktorenaustausch auf diesem Wege unmöglich. Allerdings unterbleibt beim Männchen von *Drosophila* auch ein Faktorenaustausch zwischen den Autosomen. Worauf dies beruht, ist bisher unbekannt.

Neben dem Drosophilatypus der geschlechtsgebundenen Vererbung ist ein zweiter Typus gegeben, wenn weibliche Heterogametie vorliegt, bei Schmetterlingen und Vögeln also. Nach dem Objekt, bei dem dieser Typus zuerst genauer untersucht wurde, dem Stachelbeerspanner, *Abraxas grossulariata*, wird er als Abraxastypus bezeichnet. Im Prinzip ist der Vererbungsmodus ganz der gleiche wie beim Drosophilatypus, nur daß hinsichtlich der Geschlechter die Verhältnisse gerade umgekehrt liegen. Als Beispiel für geschlechtsgebundene Vererbung nach dem Abraxastypus sei die Vererbung der Sperberung oder Gitterung bei den Plymouth-Rocks gewählt.

Kreuzen wir einen gesperberten Plymouth-Rock-Hahn mit einer schwarzen Langshan-Henne, so ist F_1 gleichmäßig gesperbert (Abb. 66). Sperberung (S) ist also dominant über schwarz (s). Ihrer Veranlagung nach sind die F_1-Weibchen S, die F_1-Männchen Ss. In F_2 sind $^3/_4$ der Individuen gesperbert, $^1/_4$ ist schwarz, und zwar sind alle Hähne (SS und Ss) gesperbert, die Hennen sind zur Hälfte (S) gesperbert, zur anderen Hälfte (s) schwarz. Bei der reziproken Kreuzung (Abb. 67) erfolgt in F_1 wieder eine Vererbung übers Kreuz: alle Hähne (Ss) sind gesperbert wie die Mutter, alle Hennen (s) schwarz wie der Vater, und in F_2 haben wir eine Aufspaltung in gesperberte

Hähne und schwarze Hähne, gesperberte Hennen und schwarze Hennen im Verhältnis 1:1:1:1.

Etwas anders ist der Erbgang, wenn das zur Untersuchung gelangende Merkmal von einem im Y-Chromosom lokalisierten Faktor abhängig ist. Das Y-Chromosom ist nämlich nicht allgemein, wie bei Drosophila, „leer". So ist z. B. der Faktor für einen großen schwarzen Fleck in der Rückenflosse von *Lebistes reticulatus*, einem lebendgebärenden Zahnkarpfen, im Y-Chromosom lokalisiert. Da das Y-Chromosom immer nur vom Vater auf die Söhne übergeht, wird das betreffende Merkmal bei allen männlichen Nachkommen auftreten, wenn der Vater es besaß, während es allen weiblichen Nachkommen fehlt. So haben wir eine einseitige männliche Vererbung. Bei weiblicher Heterogametie müßte die Vererbung in einem entsprechenden Falle einseitig weiblich sein.

Die Zahl der bisher bei Haustieren bekannt gewordenen geschlechtsgebundenen Eigenschaften ist gering. Es handelt sich in der Hauptsache um Merkmale bei Vögeln und Fischen. Noch sehr wenig wissen wir über geschlechtsgebundene Vererbung bei Haussäugetieren. Nach Untersuchungen von Wentworth sind die sogenannten rudimentären Zitzen oder Afterzitzen beim Schwein ein Merkmal, das in der gleichen Weise vererbt wird wie die weiße Augenfarbe der Drosophila, also durch einen im X-Chromosom lokalisierten Faktor. Nach den Untersuchungen Nachtsheims sind allerdings die genetischen Verhältnisse im Falle der Afterzitzen des Schweins doch wesentlich komplizierter. Immerhin kann es wohl nur als eine Frage der Zeit bezeichnet werden, daß auch bei den Haussäugetieren Merkmale mit einfacher geschlechtsgebundener Vererbung aufgefunden werden.

Den „definitiven Schlußstein der Lehre von dem Mechanismus der Geschlechtsvererbung", wie sich Goldschmidt ausdrückt, lieferte die ausgezeichnete Arbeit von Bridges über das Phänomen der „Nondisjunction", worunter man das Nichtauseinanderweichen homologer Chromosomen bei der Reduktionsteilung, und zwar im vorliegenden Falle der X-Chromosomen, versteht. Bridges machte seine Untersuchungen an *Drosophila* und kam zu der Entdeckung des genannten Phänomens durch die Beobachtung, daß bei geschlechtsgebundener Vererbung ausnahmsweise in F_1 nicht die erwartete Vererbung übers Kreuz erfolgte. Bei der Kreuzung weißäugiger Weibchen mit rotäugigen Männchen sind normalerweise alle Töchter rotäugig und alle Söhne weißäugig (vgl. Abb. 65). In seltenen Fällen aber treten weißäugige Weibchen und rotäugige Männchen auf. Das Erscheinen dieser „Ausnahmstiere" kann man nach Bridges durch die Annahme erklären, daß gelegentlich bei der Reifung der Eier infolge einer Störung des Teilungsmechanismus die Trennung der beiden X-Chromosomen unterbleibt, so daß beide X entweder im Ei verbleiben oder in den Richtungskörper gelangen. So werden zwei Sorten anormaler Eier gebildet, solche mit 2 X und solche ohne X. Bei Befruchtung dieser anormalen Eier eines weißäugigen Weibchens durch das Sperma eines rotäugigen

Männchens ergeben sich vier Möglichkeiten, je nachdem ob ein Samenfaden mit X- oder einer mit Y-Chromosom in das Ei eindringt:

1. Ei mit 2 weißen X + Spermium mit 1 roten X = rotäugiges XXX-Weibchen,

2. Ei mit 2 weißen X + Spermium mit 1 Y = weißäugiges XXY-Weibchen (Ausnahmsweibchen!),

3. Ei ohne X + Spermium mit 1 roten X = rotäugiges X-Männchen (Ausnahmsmännchen!),

4. Ei ohne X + Spermium mit 1 Y = nicht lebensfähiges Y-Individuum.

Diese Erklärung mag zunächst sehr hypothetisch erscheinen. Ihre Richtigkeit läßt sich aber auf zwei Wegen prüfen, zytologisch und experimentell. Wenn das weißäugige Ausnahmsweibchen auf die obige Weise entstanden ist, so muß sich das überzählige Y-Chromosom zytologisch nachweisen lassen, und ferner muß das Weibchen, von einem normalen rotäugigen Männchen begattet, eine von der Regel abweichende Nachkommenschaft liefern, da ja bei der Reifung der Eier die drei vorhandenen Geschlechtschromosomen in verschiedener Weise auf Ei und Richtungskörper verteilt werden können; es können im Ei verbleiben XY oder nur X, XX oder nur Y. Die Hypothese wurde auf beiden Wegen geprüft und jedesmal glänzend bestätigt. In allen zytologisch untersuchten Ausnahmsweibchen war das überzählige Y vorhanden, und die Ergebnisse der Kreuzungsexperimente mit diesen Weibchen entsprachen vollauf der Erwartung. Auch die zytologische Untersuchung der Ausnahmsmännchen wurde vorgenommen und das Fehlen des Y-Chromosoms nachgewiesen. Experimentell ließen sich die Ausnahmsmännchen nicht verwerten, da sie völlig steril sind; im übrigen aber unterscheidet sich ein X-Männchen nicht von dem normalen XY-Männchen.

Besonders hingewiesen sei noch auf die Wirkung der beiden Sorten von Spermien in den Eiern mit anormaler Geschlechtschromosomengarnitur. Das Ei mit 2 X-Chromosomen, befruchtet durch ein Y-Spermium, also einen „männchenbestimmenden" Samenfaden, liefert ein Weibchen, und das Ei ohne X, befruchtet durch ein X-Spermium, also einen „weibchenbestimmenden" Samenfaden, liefert ein Männchen. Die Bezeichnung weibchenbestimmender bzw. männchenbestimmender Samenfaden ist somit nur bedingt richtig. Das Geschlecht ist nicht an den Samenfaden gebunden, sondern ob Weibchen oder Männchen entsteht, hängt ganz davon ab, welche Geschlechtschromosomenkombination durch die Befruchtung geschaffen wird: 2 X bedeuten die Entstehung eines Weibchens, 1 X die Entstehung eines Männchens. Allerdings sei gleich hier gesagt, daß auch diese Formel nur mit einer gewissen Einschränkung gilt, denn es hat sich neuerdings herausgestellt, daß das Geschlecht nicht lediglich von den Geschlechtschromosomen abhängig ist, sondern in gewisser Weise auf dem Zusammenwirken dieser Chromosomen mit den Autosomen beruht. Doch darüber Näheres weiter unten.

F. Der Gynandromorphismus.

Einer Unregelmäßigkeit bei der Chromosomenverteilung im Verlaufe einer Mitose verdanken auch Individuen ihre Entstehung, die Kombinationen aus Weibchen und Männchen darstellen, die sogenannten Gynandromorphen. Insbesondere aus den verschiedenen Gruppen der Insekten sind Gynandromorphen wiederholt bekannt geworden. Die Individuen sind aus weiblichen und männlichen Stücken mosaikartig zusammengesetzt, und je nach der Zahl, Größe und Verteilung der verschiedengeschlechtlichen Stücke ist das Aussehen der Gynandromorphen einem starken Wechsel unterworfen. In den selteneren Fällen besteht das Individuum nur aus einem weiblichen und einem mehr oder weniger gleich großen männlichen Teil, und nach der Lage der beiden Teile zueinander kommen laterale, transversale oder frontale Gynandromorphen zustande. So kann z. B. ein Lateralgynandromorph, von den Entomologen des öfteren als Halbseitenzwitter beschrieben, eine linke männliche und eine rechte weibliche Körperhälfte haben. Häufiger ist irgendein andersgeschlechtiges Stück von wechselnder Größe irgendwo in den sonst weiblichen bzw. männlichen Körper eingesprengt, oder es sind mehrere Stücke, und von derartigen, bei Arten mit starkem Dimorphismus der beiden Geschlechter oft sehr bizarren Formen gibt es alle Übergänge zu wirklich mosaikartig aus kleinen und kleinsten verschiedengeschlechtlichen Stücken zusammengesetzten Individuen.

Die Entstehung dieser verschiedengestaltigen Gynandromorphen wird verständlich, wenn man annimmt, daß gelegentlich im Verlaufe der Entwicklung eines Individuums einmal ein X-Chromosom bei der Mitose verloren geht, indem es hinter den übrigen Chromosomen zurückbleibt. Wenn z. B. die Mutterzelle zwei X-Chromosomen hatte und damit die für das weibliche Geschlecht charakteristische Kombination (bei männlicher Heterogametie), so wird der Verlust eines X nach Bildung der Tochterchromosomen zur Folge haben, daß nur die eine Tochterzelle wiederum zwei X erhält, die andere aber empfängt nur eines, und damit ist dann die für das männliche Geschlecht charakteristische Kombination geschaffen, und alle von dieser letzteren Zelle sich herleitenden Zellenkomplexe müssen männlichen Geschlechtscharakter aufweisen. Wie das so entstehende gynandromorphe Individuum aussehen wird, hängt ganz davon ab, zu welchem Zeitpunkt der Entwicklung die Elimination des einen X eintritt, und in welcher Weise nachher die verschiedengeschlechtigen Stücke im definitiven Organismus verteilt werden. Findet die Elimination schon auf dem ersten Furchungsstadium statt, und liefert dann die Furchungszelle mit zwei X die rechte Seite, die Furchungszelle mit nur einem X die linke Seite des Individuums, so wird ein rechts weiblicher, links männlicher Lateralgynandromorph resultieren. Je später in der Entwicklung das X eliminiert wird, desto mehr weiblich wird das gynandromorphe Individuum sein. Bei ausgesprochenen Mosaikgynandromorphen ist vielleicht auch mehrmals

eine Elimination in ursprünglich weiblich determinierten Teilen eingetreten.

Der Nachweis für die Richtigkeit dieser Erklärung des Gynandromorphismus war wiederum mit Hilfe der geschlechtsgebundenen Vererbung bei *Drosophila* möglich. Wenn das gynandromorphe Individuum hinsichtlich einer Anzahl im X-Chromosom lokalisierter Faktoren, also geschlechtsgebundener Merkmale, heterozygot ist, so können an den weiblichen Teilen nur dominante geschlechtsgebundene Merkmale in Erscheinung treten, das Aussehen der männlichen Teile hängt bezüglich geschlechtsgebundener Merkmale jedoch ganz davon ab, was das eliminierte X-Chromosom enthielt. Waren in ihm dominante Faktoren lokalisiert, so wird mit ihrer Entfernung den rezessiven Allelomorphen des anderen X-Chromosoms die Möglichkeit gegeben, in Funktion zu treten, und alle männlichen Teile müssen die entsprechenden rezessiven Merkmale aufweisen. Da die Zusammensetzung der X-Chromosomen in den von Morgan und seinen Mitarbeitern ausgeführten Versuchen mit *Drosophila* weitgehend bekannt war, ließ sich die Beschaffenheit der Gynandromorphen von diesem Gesichtspunkt aus prüfen, und das Resultat entsprach ganz der Erwartung. So wurden Gynandromorphen erhalten mit einem weiblichen und einem männlichen Fazettenauge, das weibliche Auge war rot, das männliche weiß, oder Lateralgynandromorphen mit einer rechten weiblichen und einer linken männlichen Seite, die weibliche Seite grau, die männliche gelb (gelbe Körperfarbe ist ebenfalls ein geschlechtsgebundenes rezessives Merkmal) usw. Daß die Autosomen der weiblichen und männlichen Teile der Gynandromorphen nicht verschieden sind, konnte in ähnlicher Weise gezeigt werden vermittels bekannter, in den Autosomen lokalisierter Faktoren.

Es ist klar, daß bei Entstehung einer gynandromorphen *Drosophila* in der oben beschriebenen Weise der Gynandromorphismus nur von einem ursprünglich weiblich determinierten Embryo seinen Ausgang nehmen kann. Der männlich determinierte Embryo hat ja von Anfang an nur ein X-Chromosom außer dem Y-Chromosom. Tritt hier eine Elimination ein, so kann X oder Y davon betroffen werden. Im letzteren Falle würden die von der Elimination betroffenen Teile die genetische Konstitution X haben, also ebenfalls männlich sein, bei Elimination des X-Chromosoms würden sie die genetische Konstitution Y haben, und das würde wohl, wie in Analogie zu anderen Beobachtungen geschlossen werden kann, Lebensunfähigkeit bedeuten. Die beobachteten *Drosophila*-Gynandromorphen sind in der Tat größtenteils überwiegend weiblich[1]). Von normalen Männchen unterscheiden sich die männlichen Teile der Gynandromorphen durch das Fehlen des Y-Chromosoms. X-Männchen aber, die sich im übrigen morphologisch und physiologisch von den XY-Männchen nicht unterscheiden, sind immer steril. Dies ist auch der Fall bei Gynandromorphen, deren Abdomen ganz männlich

[1]) Bei den Schmetterlingen, Tieren mit weiblicher Heterogametie, muß der Gynandromorphismus umgekehrt von einem männlich determinierten Individuum seinen Ausgang nehmen.

ist, während Gynandromorphen mit weiblichem Abdomen sich wie normale Weibchen fortzupflanzen vermögen.

Der hier beschriebene Weg zur Entstehung eines gynandromorphen Individuums ist wohl der häufigste, aber wahrscheinlich nicht der einzige. So hat man vor allem für die Entstehung der wiederholt beobachteten gynandromorphen Bienen, der sogenannten Zwitterbienen, eine andere Erklärung gegeben. Bei den Bienen entwickeln sich, wie wir schon gehört haben, die Männchen parthenogenetisch und sind haploid. Die weiblichen Tiere, Königin und Arbeiterinnen, gehen aus befruchteten Eiern hervor. Tritt nun aus irgendwelchen Gründen im besamten Ei der gereifte Eikern vorzeitig in die Entwicklung ein, ehe eines der eingedrungenen Spermien — bei der Honigbiene haben wir physiologische Polyspermie — sich in den männlichen Vorkern umgewandelt hat und sich mit dem Eikern vereinigen konnte, so ist diese Vereinigung erst mit einem der ersten parthenogenetischen Furchungskerne möglich, und es werden alle von diesem befruchteten Furchungskern abstammenden Teile diploid sein und weiblichen Charakter tragen, während die weiterhin parthenogenetisch sich entwickelnden Furchungskerne haploide männliche Teile liefern werden. Das Verhältnis der weiblichen zu den männlichen Teilen hängt dabei von dem Zeitpunkt ab, zu dem die Befruchtung eintritt. Auch diese Hypothese ist der Prüfung zugänglich, wenn die Gynandromorphen einer Kreuzung zweier Bienenrassen entstammen. Die weiblichen Teile müssen dann Bastardcharakter tragen, die männlichen aber müssen rein mütterlich sein. Boveri, dem wir eine genaue Untersuchung derartiger Zwitterbienen verdanken, kam tatsächlich zu diesem Resultat.

G. Die Intersexualität.

Eine Zwischenstufe zwischen den beiden Geschlechtern ganz anderer Art als der Gynandromorphismus stellt die Intersexualität dar. Während das gynandromorphe Individuum ein mehr oder weniger kompliziertes Mosaik aus rein weiblichen und rein männlichen Teilen ist, ist ein „Intersex“ ein Individuum, das sich bis zu einem gewissen Punkte seiner Entwicklung mit dem Geschlechte entwickelt, das seiner genetischen Konstitution, d. h. seiner Chromosomenkombination, entspricht, um dann von diesem Punkte an bei gleichbleibender genetischer Beschaffenheit seine Entwicklung mit dem anderen Geschlechte zu vollenden. Der Grad der Intersexualität hängt von der zeitlichen Lage des „Drehpunktes“ innerhalb der Entwicklung ab. Alle vor dem Drehpunkte bereits differenzierten Organe zeigen die Charaktere des genetischen Geschlechtes, alle später differenzierten die des entgegengesetzten Geschlechtes. Obwohl man auch intersexuelle Individuen bereits aus der Natur kannte, ist man auf den prinzipiellen Unterschied zwischen Gynandromorphismus und Intersexualität doch erst in den letzten Jahren aufmerksam geworden, und zwar vornehmlich durch die bahnbrechenden Untersuchungen von Goldschmidt. Die Arbeiten von

Goldschmidt, Bridges und anderen über Intersexualität sind insofern von besonderer Bedeutung für das ganze Sexualitätsproblem geworden, als sie den ersten erfolgreichen Vorstoß in das Gebiet der Physiologie der Geschlechtsvererbung darstellen. Was wir bisher gehört haben, betrifft ja alles nur den Mechanismus der Geschlechtsbestimmung. „Wollen wir unser Problem mit der Organisation eines Bahnhofs vergleichen," sagt Goldschmidt treffend, „so haben wir die Schienenstränge und Weichensysteme studiert, die dafür sorgen, daß die Züge richtig fahren. Wir haben uns aber noch nicht darum gekümmert, wie die Züge zusammengesetzt sind, welche Kraft sie bewegt und was sie befördern." Mit anderen Worten: Was steckt in den Geschlechtschromosomen? Wie sind die Faktoren beschaffen, auf denen die Entfaltung eines bestimmten Geschlechtes und aller seiner Merkmale beruht, und wie ist ihre Wirkungsweise?

Es wird zweckmäßig sein, von den Untersuchungen Goldschmidts auszugehen. Goldschmidt kreuzte verschiedene geographische Rassen des Schwammspinners, *Lymantria dispar*. Es handelte sich um europäische, japanische und nordamerikanische Rassen, die alle durch bestimmte morphologische Merkmale, wie Körpergröße, Zeichnung und Färbung der Raupen sowie Schmetterlinge usw., charakterisiert waren. Wurden die Tiere einer Rasse miteinander gepaart, so war die Nachkommenschaft völlig normal, in bestimmtem Verhältnis entstanden Weibchen und Männchen. Wurden aber verschiedene Rassen miteinander gekreuzt, so traten bei gewissen Kreuzungen neben normalen Weibchen und Männchen intersexuelle Individuen auf, Weibchen mit geringeren oder stärkeren Merkmalen des männlichen Geschlechtes und umgekehrt. Alle nur erdenklichen Zwischenstufen zwischen den beiden Geschlechtern wurden beobachtet, beginnend mit ganz schwacher Intersexualität bis zu völliger Umkehr in das andere Geschlecht. Da die beiden Geschlechter beim Schwammspinner sehr starke Verschiedenheiten aufweisen, ist eine sehr große Stufenfolge möglich. Die Hauptunterschiede der Geschlechter beziehen sich auf die Form und Farbe der Flügel, die Gestalt der Antennen und des Abdomens, den Geschlechtsapparat und die Instinkte. Je nachdem ob die Intersexualität von einem weiblichen oder einem männlichen Individuum ausgeht, lassen sich zwei Gruppen von intersexuellen Individuen unterscheiden: weibliche und männliche Intersexes. Nach dem Grad der Intersexualität lassen sich dann weiter beide Gruppen in Stufen einteilen, von denen Goldschmidt sechs unterscheidet, die wir hier für die weiblichen Intersexes kurz charakterisieren wollen. Die Weibchen der ersten Stufe zeigen beginnende Intersexualität. Flügelform und -farbe sind rein weiblich, ebenso sind Abdomen, Genitalien und Instinkte ganz normal, entsprechend auch die Fruchtbarkeit. Männliche Merkmale sind nur an den Antennen angedeutet, deren Fiedern teilweise oder alle nach Art der männlichen verlängert sind. Bei den Weibchen der zweiten Stufe mit schwacher Intersexualität sind die Antennen stärker männlich. Außerdem deutet sich die Intersexualität auch an den Flügeln

an, deren Form zwar noch rein weiblich ist, deren Farbe aber bis zu $^1/_4$ männlich, d. h. braun pigmentiert, sein kann. Auch der Kopulationsapparat weist schon Spuren von Intersexualität auf, während das Abdomen, die inneren Genitalien und die Instinkte noch rein weiblich sind. Die Tiere vermögen zwar zu kopulieren und normal aussehende Gelege abzusetzen, aber diese enthalten keine Eier, da die Legeröhre nicht mehr funktioniert. Die dritte Stufe mit mittlerer Intersexualität ist charakterisiert durch das zunehmende Männlichwerden der Antennen, der Flügelfarbe und des Kopulationsapparates. Flügelform, Abdomen und innere Genitalien sind noch weiblich, doch beginnt im Ovar eine Abnahme der Eier. Die Instinkte sind weiblich bis intermediär, die Anziehungskraft auf die Männchen ist gering, Kopulation erfolgt selten, das Gelege, das natürlich ebensowenig Eier aufweist wie bei der vorhergehenden Stufe, ist rudimentär. Bei der vierten Stufe mit starker Intersexualität ist die Flügelform weiblich bis männlich, die Flügelfarbe ist bis auf geringe weiße Streifen rein männlich, die Antennen sind nur wenig schwächer gefiedert als beim Männchen, das Abdomen nimmt an Umfang ab bis zu nahezu völliger Männlichkeit, Form und Behaarung sind fast bis ganz männlich, desgleichen die Instinkte, die Ovarien sind stark rückgebildet. In der fünften Stufe führt höchstgradige Intersexualität zu nahezu vollkommener Geschlechtsumwandlung, es entstehen die sogenannten Weibchenmännchen. Äußerlich sind diese gleich Männchen, höchstens daß ein paar kleine Spritzer auf den Flügeln auf ihre genetische Herkunft hinweisen. An die Stelle der sich rückbildenden Ovarien sind Hoden getreten, der Kopulationsapparat ist fast oder rein männlich, das gleiche gilt für die Instinkte. Die Weibchenmännchen kopulieren mit Weibchen, wenn auch selten erfolgreich. Die letzte Stufe stellt eigentlich keine Intersexes mehr dar, denn sie bedeutet völlige Geschlechterumkehr. Die genetisch weiblichen Eier entwickeln sich vom Augenblick der Befruchtung an in männlicher Richtung, und es entstehen Männchen, die von normalen, d. h. genetischen Männchen nicht zu unterscheiden sind, weder morphologisch noch physiologisch. Wenn daher bei der Kreuzung zweier Rassen eine F_1-Generation entsteht, die sich ausschließlich aus Männchen zusammensetzt, aus den genetischen Männchen und den Umwandlungsmännchen, so kann nur experimentell der Beweis erbracht werden, daß ein Teil der Männchen die genetische Konstitution von Weibchen hat, also heterogametisch ist. Dieser Beweis wurde geführt. Die gleichen Intersexualitätsstufen, wie sie hier für die Weibchen skizziert wurden, lassen sich auch für die männliche Intersexualität aufstellen. Die Annahme von gerade sechs Stufen ist natürlich willkürlich, denn alle Stufen sind durch kontinuierliche Übergänge miteinander verbunden. Richtung, Stufe und Häufigkeit der Intersexualität ist bei einer bestimmten Kreuzung eine ganz bestimmte, und gerade diese Konstanz der Erscheinungen, die es gestattet, die Ergebnisse mit Sicherheit vorauszusagen, bildet die Grundlage für den Erklärungsversuch.

Jedes Individuum besitzt nach Goldschmidt die Anlagen für beide Geschlechter. F ist der Faktor für Weiblichkeit, M der Faktor für Männlichkeit. Da bei den Schmetterlingen das weibliche Geschlecht hinsichtlich der Geschlechtschromosomen und damit hinsichtlich der in ihnen lokalisierten Geschlechtsfaktoren heterozygot ist, erhalten wir als Faktorenformel für die beiden Geschlechter: Weibchen = (F) Mm, Männchen = (F) MM, d. h. also, beide Geschlechter sind hinsichtlich des Weiblichkeitsfaktors gleich beschaffen, während den Männlichkeitsfaktor das Weibchen nur einmal, das Männchen zweimal besitzt, was ohne weiteres verständlich ist, wenn der Faktor M im X-Chromosom lokalisiert ist. Über die Lokalisation von F besteht weniger Klarheit. Es wird nach Goldschmidt rein mütterlich vererbt, d. h. immer durch das Ei (in der Erbformel sollen die Klammern dies andeuten) und ist im Y-Chromosom lokalisiert. Wir folgen hier dieser Annahme betreffend die Lokalisation des Weiblichkeitsfaktors, wollen aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß einer solchen Annahme doch auch ernste Schwierigkeiten entgegenstehen[1]). Welches Geschlecht in Erscheinung tritt, hängt von dem quantitativen Verhältnis der Geschlechtsfaktoren ab. F und M haben eine quantitativ bestimmte Stärke, eine gewisse Valenz. F ist stärker als M, daher (F) Mm = Weibchen. Zwei M aber sind stärker als ein F, daher (F) MM = Männchen. Für die Valenzen der Faktoren können wir, um verständlicher zu machen, was gemeint ist, auch bestimmte, jedoch beliebig gewählte Werte einsetzen. Es habe z. B. F die Valenz 80, M die Valenz 60. Dann haben wir bei der weiblichen Faktorenkombination einen Überschuß von 20 F-Einheiten, bei der männlichen Kombination von 40 M-Einheiten. Dieser Überschuß genügt, um die entgegengesetzte Geschlechtstendenz völlig zu unterdrücken, und dieses ist regelmäßig der Fall, wenn Individuen einer Rasse gepaart werden; die Valenz der Geschlechtsfaktoren ist bei allen Individuen einer Rasse die gleiche, sie ist erblich. Werden aber Individuen verschiedener Rassen miteinander gekreuzt, so besteht die Möglichkeit, daß Geschlechtsfaktoren von verschiedener Stärke zusammenkommen, der Faktor M der einen Rasse kann eine schwächere oder stärkere Valenz haben als der Faktor M der anderen Rasse. Das hat dann zur Folge, daß bei gewissen Faktorenkombinationen der zur Entstehung des weiblichen bzw. männlichen Geschlechtes notwendige Überschuß an F- bzw. M-Einheiten nicht mehr vorhanden ist, das sogenannte epistatische Minimum wird nicht erreicht, und das

[1]) Wenn das Y-Chromosom den F-Faktor trägt, geht dieser allen männchenbestimmenden Eiern, d. h. allen denen, die bei der Reifung das X-Chromosom behalten und das Y-Chromosom an den Richtungskörper abgeben, verloren. Die Faktorenformel für das Männchen müßte dann also eigentlich nicht (F) MM, sondern einfach MM lauten. Wie F dann aber bei männlicher Intersexualität in den Männchen wirksam werden kann, ist nicht recht einzusehen. Goldschmidt weist zwar darauf hin, daß der Faktor F seine Wirkung schon vor der Reifungsteilung auszuüben vermag, und nimmt eine determinierende Organisation des Plasmas durch den Faktor F an, aber dies bleibt vorerst eine nicht recht befriedigende Hypothese. Zudem fehlt bei anderen Schmetterlingen, wo doch die Geschlechtsvererbung ähnlich vor sich gehen dürfte wie bei *Lymantria*, das Y-Chromosom (XO-Typus).

Individuum wird intersexuell. Der Grad der Intersexualität ist dabei ein Ausdruck dafür, wie weit das epistatische Minimum unterschritten wurde.

Die europäischen Rassen des Schwammspinners haben sich als „schwache" Rassen erwiesen, d. h. die Valenz von M ist relativ gering. „Starke" Rassen sind gewisse japanische Schwammspinner, die Valenz von M ist relativ groß. Es möge z. B. bei der schwachen Rasse die Valenz von M 60, die Valenz von F 80 Einheiten betragen und bei der starken Rasse die Valenz von M 80, die Valenz von F 100 Einheiten. Bei Kreuzung einer schwachen europäischen mit einer starken japanischen Rasse sind dann folgende Kombinationen und Valenzverhältnisse zu erwarten:

	Schwache Europäer			Starke Japaner		
♀♀:	(F)	Mm	b	a	(F)	Mm
	80	60			100	80
♂♂:	(F)	MM			(F)	MM
	80	60, 60			100	80, 80

Japanisches ♀ × europäisches ♂ (a) gibt also:

F_1-♀: (F) Mm = 100 − 60 = +40 F = normales Weibchen,
100 60

F_1-♂: (F) MM = 100 − (80 + 60) = −40 F = normales Männchen.
100 80, 60

Die reziproke Kreuzung, europäisches ♀ × japanisches ♂ (b), ergibt hingegen:

F_1-♀: (F) Mm = 80 − 80 = O F = intersexuelles Weibchen,
80 80

F_1-♂: (F) MM = 80 − (80 + 60) = − 60 F = normales Männchen.
80 80, 60

Da sich bei den Weibchen der letzten Kreuzung F und M die Wage halten, hätten wir Intersexes einer mittleren Stufe zu erwarten. Aus dem Beispiel ist ersichtlich, daß ein Weibchen einer schwachen Rasse mit einem Männchen einer stärkeren Rasse weibliche Intersexes liefert. Ist die Rasse, der das Männchen angehört, noch stärker, so nimmt die Intersexualität zu, bis endlich eine Paarung des schwachen Weibchens mit dem stärksten der starken Männchen zu einer völligen Geschlechtsumkehr führt.

Daß nicht alle Organe gleichmäßig von der Geschlechtsumwandlung betroffen werden, sondern in ganz bestimmter Reihenfolge sich umwandeln, hängt mit dem verschiedenen Zeitpunkte ihrer embryonalen Differenzierung zusammen. Organe, die erst sehr spät angelegt werden, können eher umgewandelt werden als solche, deren Differenzierung schon sehr früh vor sich geht. Der Grad der Intersexualität hängt, wie schon gesagt, von der Lage des „Drehpunktes" der Entwicklung von dem einen Geschlecht zum anderen ab.

Die Geschlechtsfaktoren stellt sich Goldschmidt als Enzyme oder Körper von ähnlichem physikalisch-chemischem Charakter vor. Die Enzyme der männlichen und der weiblichen Differenzierung sind notwendig für die Ausführung einer Reaktion, deren Produkt die spezifischen Hormone der geschlechtlichen Differenzierung sind. „Absolute wie relative Quantität der beiden Enzyme ist ein festgelegter Erbcharakter einer Rasse. Der Mechanismus der Geschlechtsvererbung, der darin besteht, daß die zu Männchen bestimmten Eier zwei X-Chromosomen, zwei Faktoren M, zwei Dosen männliches Enzym erhalten, die zu Weibchen bestimmten Eier aber nur ein X-Chromosom, einen Faktor M, eine Dosis männliches Enzym, ist somit ein Mechanismus, der dafür sorgt, daß zu Anfang der Entwicklung einer bestimmten, stets gleichen Quantität weiblichen Enzyms entweder n oder 2 n Maßeinheiten des männlichen Enzyms gegenüberstehen. Diese Quanten sind nun so dosiert, daß die Quantität q des weiblichen Enzyms größer ist als n des männlichen: die Produktion der Hormone der weiblichen Differenzierung eilt somit bei dieser Kombination voraus, die Entwicklung ist weiblich. Umgekehrt ergeben 2 n des männlichen Enzyms eine höhere Konzentration als q des weiblichen, die Hormone der männlichen Differenzierung werden schneller produziert, und ein Männchen entwickelt sich bei dieser Kombination. Der X-Chromosomen-(Heterozygotie-Homozygotie-)Mechanismus erweist sich somit als eine ideale Methode des Ausgleichs der Relation zweier nebeneinander ablaufenden und konkurrierenden Reaktionsgeschwindigkeiten. Da das Entscheidende die Relation zweier Quantitäten ist, so können die absoluten Quantitäten sehr verschieden sein, solange nur die richtige Relation gewahrt ist und solange die resultierenden Reaktionsgeschwindigkeiten in Harmonie sind mit den Zeitverhältnissen der Entwicklung. In der Tat erweisen sich verschiedene Rassen verschieden in bezug auf die absoluten Quanten der Enzyme. Werden aber solche Rassen gekreuzt, so wird die notwendige quantitative Relation gestört und das männliche Enzym kann relativ zu konzentriert sein für das weibliche Quantum, selbst im 1 n-Zustand. Oder umgekehrt mag das weibliche Enzym zu konzentriert sein im Verhältnis zum männlichen, selbst im 2 n-Zustand. Und dann werden die Produkte des zu konzentrierten Enzyms zu schnell gebildet, ihre wirksame Quantität wird noch innerhalb der Entwicklungsperiode erreicht, Intersexualität tritt ein.“

Diese auf Grund seiner ausgedehnten Experimente von Goldschmidt entwickelten Vorstellungen über die Beschaffenheit und die Wirkungsweise der Geschlechtsfaktoren haben gewiß noch sehr viel Hypothetisches und mögen im Laufe der Zeit noch mancher Revision unterzogen werden müssen, aber sie haben sich jedenfalls bisher als eine außerordentlich fruchtbare Arbeitshypothese erwiesen, und es mehren sich neuerdings die Befunde, die mit Hilfe dieser Hypothese eine Erklärung finden können. So hat vor allem auch die Drosophila-Forschung Ergebnisse gezeitigt, die in gleicher Richtung liegen und noch insofern besonders gut fundiert sind, als sie sich neben experi-

mentellen Befunden auf zytologische Beobachtungen stützen. Die Untersuchungen stammen wiederum von Bridges.

Die zu den *Drosophila*-Arbeiten vornehmlich benutzte Spezies, *Drosophila melanogaster*, hat vier Chromosomenpaare, drei Autosomen- und ein Geschlechtschromosomenpaar (vgl. Abb. 63). Von den drei Autosomenpaaren sind zwei große, hufeisenförmige Gebilde, während das dritte Paar aus kleinen, kugelförmigen Elementen besteht. Die Geschlechtschromosomen sind beim Weibchen zwei stäbchenförmige X-Elemente, beim Männchen ein X und ein mit einem Haken versehenes Y. Um eine kurze Bezeichnung zu haben, pflegt man in der *Drosophila*-Literatur die Geschlechtschromosomen Chromosom I, die beiden großen Autosomen Chromosomen II und III, die kleinen Autosomen Chromosom IV zu nennen. Durch „Non-disjunction" der kleinen Chromosomen gelang es nun Bridges, Individuen zu erhalten, die nur ein viertes Chromosom besitzen, die sogenannten „Haplo-IV". Gegenüber Individuen mit normaler diploider Chromosomenzahl weisen die Haplo-IV-Individuen Änderungen an zahlreichen Merkmalen auf. Sie haben geringere Größe, kleinere Borsten, schlüpfen später aus, sind weniger lebensfähig, haben blassere Körperfarbe, dunkleres Dreizackmuster auf dem Thorax, kürzere und plumpere Flügel, größere Augen usw. Aus diesen Tatsachen ergibt sich ohne weiteres der Schluß, daß alle Merkmale, die bei den Haplo-IV-Individuen verändert sind, irgendwie durch Erbfaktoren beeinflußt werden, die im IV. Chromosom ihren Sitz haben. Teils sind dies Plus-, teils Minusmodifikationsfaktoren, d. h. sie beeinflussen ein Merkmal entweder in positiver oder in negativer Richtung. Das Zusammenwirken der Plus- und Minusmodifikationsfaktoren des IV. Chromosoms mit sämtlichen Plus- und Minusmodifikationsfaktoren der anderen Chromosomen führt bei normal diploiden Individuen zu der „normalen" Gestaltung der Merkmale. Fällt ein Chromosom aus wie bei den Haplo-IV-Individuen, so wird die Balance der Faktoren gestört. Enthält das ausfallende Chromosom mehr Plusmodifikationsfaktoren für ein Merkmal, so wird das betreffende Merkmal in negativer Richtung abgeändert, wie z. B. die Länge der Flügel bei den Haplo-IV-Individuen, enthält es mehr Minusmodifikationsfaktoren, so erfolgt die Abänderung in positiver Richtung, wie bei der Größe der Augen der Haplo-IV-Individuen. Mit diesen Haplo-IV-Individuen vergleicht nun Bridges die normalen Männchen, die als Haplo-I- oder Haplo-X-Individuen bezeichnet werden können, denn wenn die Männchen ja auch außer dem X-Chromosom noch das Y-Chromosom haben, so spielt dieses doch bekanntlich als Erbfaktorenträger keine Rolle. Wie bei den Haplo-IV- ist auch bei den Haplo-X-Individuen ein ganzer Komplex von Merkmalen gegenüber den Individuen mit zwei X-Chromosomen, also den normalen Weibchen, abgeändert; entsprechend der Größe der X-Chromosomen ist dieser Komplex größer als bei den Haplo-IV-Individuen. Die Gonaden und Genitalien sind zu einem Typus umgestaltet, den wir als „männlich" bezeichnen. Ferner ist das Haplo-X-Individuum kleiner, hat kleinere Borsten, ist weniger

lebensfähig, schlüpft später aus und unterscheidet sich in anderen Einzelheiten von dem 2 X-Typus, den wir „weiblich" nennen. „Das Fehlen eines X-Chromosoms läßt einen unausbalancierten Satz von Genen in Wirksamkeit, der männliche Merkmale produziert. Das X-Chromosom ist ein Chromosom, das innerlich unausbalanciert ist durch einen Überschuß an Genen, die wir weibchenerzeugend nennen können." Haplo-IV × Diplo-IV ergibt Haplo-IV und Diplo-IV im Verhältnis 1:1, wobei sich der gesamte Merkmalskomplex der Haplo-IV gewissermaßen „einfach dominant" verhält. Ebenso liefert Haplo-X × Diplo-X beide Sorten von Individuen im gleichen Verhältnis, wobei sich der gesamte Komplex der männlichen Merkmale „einfach dominant" verhält. So kann noch eine ganze Anzahl von Vergleichen zwischen den Haplo-IV- und den Haplo-X-Individuen gezogen werden. Alles weist darauf hin, daß die das weibliche Geschlecht charakterisierenden Merkmale bzw. deren Faktoren in der Hauptsache in dem X-Chromosom lokalisiert sind, die das männliche Geschlecht charakterisierenden Merkmale bzw. Faktoren hingegen in den Autosomen (hier ein Gegensatz zu Goldschmidt), und das Verhältnis der gegensätzlichen Faktoren zueinander entscheidet darüber, ob dieses oder jenes Geschlecht entsteht. Bei der Kombination 2 Autosomensätze + 2 X-Chromosomen gewinnen die weiblichen Merkmale die Oberhand, bei der Kombination 2 Autosomensätze + 1 X-Chromosom die männlichen Merkmale.

Ist diese Ansicht richtig, so muß es möglich sein, durch eine Störung der normalen Verhältnisse auch bei *Drosophila* Intersexualität hervorzurufen, und in der Tat gelang die Herstellung solcher Zwischenformen, die ganz an die *Lymantria*-Intersexes erinnern, wenn sie auch nicht wie hier das Produkt von Rassenkreuzungen sind, sondern von anormalen Chromosomenkombinationen. Die *Drosophila*-Intersexes besitzen 3 Sätze Autosomen und 2 X-Chromosomen. Durch den überzähligen Autosomensatz erhalten die in den Autosomen lokalisierten Faktoren mit überwiegend männlicher Tendenz mehr oder weniger das Übergewicht, es entsteht ein Intersex. Wie bei *Lymantria* sind auch bei *Drosophila* die Intersexes morphologisch sehr verschieden, es gibt weibliche Intersexes mit nur schwachem oder mehr oder weniger starkem männlichen Einschlag, und ebenso gibt es männliche Intersexes jeglicher Intersexualitätsstufe. Zytologisch lassen sich vier Typen unterscheiden durch das Vorhandensein oder Fehlen des Y-Chromosoms und das Vorhandensein von drei oder nur zwei IV. Chromosomen. Vielleicht gibt es noch weitere Typen. Das Phänomen der Intersexualität hat gewissermaßen eine reziproke Phase — die Supersexen, „Überweibchen" und „Übermännchen". „Überweibchen" entstehen, wenn sich das Verhältnis von X zu den Autosomen noch stärker als bei den Intersexes zugunsten von X verschiebt (2 Autosomensätze + 3 X), „Übermännchen" entstehen umgekehrt bei weiterer Verschiebung des Verhältnisses zugunsten der Autosomen (3 Autosomensätze + 1 X).

Die Intersexualitätsstudien an *Lymantria* und *Drosophila* haben dann weiterhin das Verständnis geöffnet für die Fälle, wo normaler-

weise mit der Befruchtung noch nicht definitiv darüber entschieden ist, ob ein Weibchen oder Männchen aus dem Ei hervorgehen wird, sondern wo augenscheinlich die gegensätzlichen Geschlechtstendenzen noch in einem Widerstreit stehen. Wir haben einen solchen Fall bereits kennen gelernt, die Geschlechtsvererbung bei *Bonellia*. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch bei den Amphibien, und nach neuesten Untersuchungen scheinen auch die Fische hierher zu gehören. Und auch in den Gruppen, wo normalerweise das Geschlecht mit dem Moment der Befruchtung festgelegt ist, scheint gelegentlich, sei es durch irgendwelche innere, genetische Faktoren oder auch durch Außenfaktoren, ein Widerstreit zwischen den verschiedenen Geschlechtstendenzen entstehen zu können, und so kommen dann „Pseudohermaphroditen" zustande, wie sie auch bei unseren Haustieren nicht selten sind. Einige derartige Fälle haben erst jüngst Crew und Prange ganz unabhängig voneinander in der gleichen Weise, nämlich auf Grund der Goldschmidtschen Intersexualitätshypothese, mit Erfolg zu erklären versucht. Crew beschreibt sogar einen Fall vollständiger Geschlechtsumwandlung einer Henne, die eine gute Mutter war und zahlreiche Nachkommen groß zog, in einen Hahn, der dann auch als solcher noch Nachkommen zeugte. In diesem Falle scheint das Zentrum für die Produktion der weiblichen Hormone, das ja bei den höheren Wirbeltieren von einem gewissen Entwicklungsstadium an nicht nur oder nicht mehr in den Geschlechtschromosomen zu suchen ist, sondern in der unter deren Einfluß entstandenen Keimdrüse, durch eine Infektion zerstört worden zu sein, und die männlichen Hormone haben die Oberhand bekommen. Doch dies ist ein Gebiet, wo zur Zeit alles in besonders regem Fluß ist, und wir dürfen wohl für die allernächste Zeit die Klärung mancher heute noch strittigen Frage erwarten.

H. Die „willkürliche Geschlechtsbestimmung".

Die letzten Ausführungen haben uns wieder auf die eingangs dieses Kapitels bereits angeschnittene Frage der sog. „willkürlichen Geschlechtsbestimmung" geführt. Darüber hier noch einige kurze Bemerkungen. Es handelt sich um sehr verschiedenerlei Dinge, was alles als „willkürliche Geschlechtsbestimmung" bezeichnet worden ist. Zunächst bestände die Möglichkeit, in den Mechanismus der Geschlechtsbestimmung richtend einzugreifen. Dies ist als erstem Seiler gelungen, der bei einem Schmetterling, also einem Tier mit weiblicher Heterogametie, durch bestimmte Außenfaktoren, wie die Temperatur, einen Einfluß auf das Verhalten des X-Chromosoms bei der Reifung ausüben konnte. Wird das X-Chromosom veranlaßt, häufiger in den Richtungskörper zu wandern, als es normalerweise der Fall ist, so wird die Zahl der weibchenbestimmenden Eier zunehmen, während im umgekehrten Falle, bei häufigerem Verbleiben des X-Chromosoms im Ei, mehr männchenbestimmende Eier resultieren. Dieser Weg der Beeinflussung der Nachkommenschaft ist aber nur bei weiblicher Heterogametie

möglich, und diese ist ja auf wenige Gruppen beschränkt. Bei männlicher Heterogametie bleibt aber ein anderer Weg, der der Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses durch Begünstigung der einen Sorte von Samenfäden bzw. der Benachteiligung der anderen Sorte. Versuche dieser Art sind vor allem von Botanikern, insbesondere Correns, mit Erfolg ausgeführt worden, aber auch bei zoologischen Objekten hat man ähnliche Ergebnisse erzielt, so Agnes Bluhm bei Mäusen. Gegen Alkohol scheinen die weibchenbestimmenden Samenfäden der Maus empfindlicher zu sein als die männchenbestimmenden. Eine männliche Maus, der eine Zeitlang gewisse Quantitäten Alkohol verabreicht werden, zeugt wesentlich mehr männliche Nachkommen als ein normales Pärchen.

Die Untersuchungen dieser Art stehen noch ganz im Anfang, und es ist wohl zu hoffen, daß sie noch Ergebnisse zeitigen, welche auch für die Praxis noch einmal Bedeutung gewinnen werden. Von den Züchtern sind ja alle möglichen Faktoren für das Geschlecht der Nachkommen verantwortlich gemacht worden, wie das Alter der Elterntiere, ihr Temperament, der Zeitpunkt des Deckens. So wird bisweilen die Anschauung vertreten, Kühe, die mit vollem Euter gedeckt werden, brächten ein Kuhkalb, Kühe, die mit leerem Euter gedeckt werden, ein Bullenkalb. Und was dergleichen Meinungen mehr sind. Die Mehrzahl derartiger Angaben ist zu zweifelhaft, und die Anschauungen sind vielfach allzu phantastisch, als daß sie einer weiteren Diskussion bedürften, aber gewisse Behauptungen wiederholen sich so oft, daß es der Prüfung lohnt, ob nicht doch ein Kern von Wahrheit in ihnen steckt. Es ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß in verschiedenen physiologischen Zuständen die Affinität der beiden Sorten von Samenfäden zu den Eiern eine verschiedene ist. So sollen Sauen gegen Ende der Brunst gedeckt mehr weibliche Nachkommen, zu Anfang gedeckt mehr männliche Nachkommen produzieren. Es wäre möglich, daß die physiologischen Verhältnisse zu Anfang der Brunst für die männchenbestimmenden Samenfäden einen Vorteil bedeuten, während gegen Ende der Brunst die weibchenbestimmenden im Vorteil sind. Es wäre wünschenswert, wenn gerade bei unseren Haustieren in dieser Richtung einmal wirklich systematische Versuche gemacht und zuverlässige Beobachtungen gesammelt würden.

Die durch die Intersexualitätsstudien gewonnenen Ergebnisse lassen es nun aber auch als möglich erscheinen, das Geschlecht bei einem Organismus umzustimmen, der seiner genetischen Konstitution nach ein typisches Weibchen oder Männchen sein sollte. Es müßten Mittel und Wege gefunden werden, das eine Geschlechtshormon in seiner Wirksamkeit zu unterdrücken, das andere zu fördern bzw. künstlich zuzuführen. Die Transplantationen von Keimdrüsen des anderen Geschlechts nach vorheriger Kastration sind Versuche in dieser Richtung. Wieweit eine Maskulierung eines Weibchens oder eine Feminierung eines Männchens möglich ist, das ist aus den Versuchen von Steinach bekannt. Über die wissenschaftliche und praktische Bedeutung dieser

Versuche gehen heute die Meinungen noch auseinander, aber auch hier darf von der nahen Zukunft die Beantwortung mancher noch offenen Frage erwartet werden.

Literatur.

Außer den Lehrbüchern und einigen zusammenfassenden Darstellungen sind in dem folgenden Literaturverzeichnis nur diejenigen neueren Arbeiten aufgeführt, auf die im Text Bezug genommen wurde. Weitere Literatur ist aus Goldschmidts „Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung" ersichtlich.

Baehr, W. B. v., Die Oogenese bei einigen viviparen Aphididen und die Spermatogenese von Aphis saliceti mit besonderer Berücksichtigung der Chromatinverhältnisse. Arch. f. Zellforsch., Bd. 3, 1909.

Baltzer, F., Die Bestimmung des Geschlechts nebst einer Analyse des Geschlechtsdimorphismus bei Bonellia. Mitt. d. Zool. Stat. Neapel, Bd. 22, 1914.

Baur, E., Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 5. u. 6. Aufl. Berlin 1922.

Bluhm, Agnes, Über einen Fall experimenteller Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses bei Säugetieren. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wissensch., Jahrg. 1921.

Boveri, Th., Über das Verhalten der Geschlechtschromosomen bei Hermaphroditismus. Beobachtungen an Rhabditis nigrovenosa. Sitzungsber. d. phys. med. Ges. Würzburg, Bd. 41, 1911.

Boveri, Th., Über die Entstehung der Eugsterschen Zwitterbienen. Arch. f. Entwicklungsmech., Bd. 41, 1915.

Bridges, C. B., Non-disjunction as proof of the chromosome theory of heredity. Genetics, Vol. 1, 1916.

Bridges, C. B., The origin of variations in sexual and sex-limited characters. Amer. Natur., Vol. 56, 1922.

Crew, F. A. E., Studies in Intersexuality. I. A peculiar type of developmental Intersexuality in the male of the domesticated mammals. II. Sex-reversal in the fowl. Proc. of the Roy. Soc., London, Ser. B, Vol. 95, 1923.

Essenberg, J. M., Sex-differentiation in the viviparous teleost Xiphophorus helleri Heckel. Biol. Bull., Vol. 45, 1923.

Goldschmidt, R., Einführung in die Vererbungswissenschaft. 4. Aufl. Leipzig 1923.

Goldschmidt, R., Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920.

Goldschmidt, R., Untersuchungen über Intersexualität. I.—III. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungsl., Bd. 23, 29 u. 31, 1920/23.

Haecker, V., Allgemeine Vererbungslehre. 3. Aufl. Braunschweig 1921.

Hertwig, R., Über den derzeitigen Stand des Sexualitätsproblems nebst eigenen Untersuchungen. Biol. Zentralbl., Bd. 32, 1912.

Kronacher, C., und Nachtsheim, H., Allgemeine Züchtungsbiologie. [2. Aufl. Berlin 1924. (In Vorbereitung.)

Mc Clung, C. E., The accessory chromosome — sex-determinant? Biol. Bull., Vol. 3, 1902

Meves, F., Die Spermatocytenteilungen bei der Honigbiene usw., Arch. f. mikr. Anat., Bd. 70, 1907.

Morgan, T. H., Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Deutsche Ausgabe v. H. Nachtsheim. Berlin 1921.

Morgan, T. H., A biological and cytological study of sex-determination in Phylloxerans and Aphids. Journ. of exper. Zool., Vol. 7, 1909.

Morgan, T. H., a. Bridges, C. B., The origin of Gynandromorphs. Carnegie Public. No. 278, 1919.

Mulsow, K., Der Chromosomencyklus bei Ancyracanthus cystidicola. Rud. Arch. f. Zellforsch., Bd. 9, 1912.

Nachtsheim, H., Cytologische Studien über die Geschlechtsbestimmung bei der Honigbiene (Apis mellifica L.). Arch. f. Zellforsch., Bd. 11, 1913.

Nachtsheim, H., Zytologische und experimentelle Untersuchungen über die Geschlechtsbestimmung bei Dinophilus apatris Korsch. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 93, 1918.

Prange, F., Vier Fälle von zygotischer Intersexualität bei der Hausziege. Zool. Jahrb., Abt. f. allg. Physiol., Bd. 40, 1923.

Schleip, W., Das Verhalten des Chromatins bei Angiostomum (Rhabdonema) nigrovenosum. Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Chromatin und Geschlechtsbestimmung. Arch. f. Zellforsch., Bd. 7, 1911.

Schleip, W., Geschlechtsbestimmende Ursachen im Tierreich. Erg. u. Fortschr. d. Zool., Bd. 3, 1912.

Seiler, J., Das Verhalten der Geschlechtschromosomen bei Lepidopteren. Nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Eireifung, Samenreifung und Befruchtung. Arch. f. Zellforsch., Bd. 13, 1914.

Seiler, J., Geschlechtschromosomenuntersuchungen an Psychiden. I. Experimentelle Beeinflussung der geschlechtsbestimmenden Reifeteilung bei Talaeporia tubulosa Retz. Arch. f. Zellforsch., Bd. 15, 1920.

Wentworth, E. N., Inheritance of mammae in Duroc Jersey swine. Amer. Natur., Vol. 47, 1913.

Winge, Ö., A peculiar mode of inheritance and its cytological explanation. Journ. of Genetics, Vol. 12, 1922.

Winge, Ö., One-sided masculine and sex-linked inheritance in Lebistes reticulatus. Journ. of Genetics, Vol. 12, 1922.

Winge, Ö. On sex-chromosomes, sex-determination, and preponderance of females in some dioecious plants. Compt. rend. d. trav. du labor. Carlsberg, Vol. 15, 1923.

Witschi, E., Ergebnisse der neueren Arbeiten über die Geschlechtsprobleme der Amphibien. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungsl., Bd. 31, 1923.

5. Erscheinungen, die Ähnlichkeit mit typischen Vererbungsvorgängen zeigen.

Von den Erscheinungen, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit typischer Vererbung zeigen, interessieren den Tierzüchter die **Xenien,** welche in der Folge auch Veranlassung zur Besprechung der vielberufenen Frage der **„Telegonie“** im allgemeinen bieten.

Unter — den zunächst bei Pflanzen beobachteten, dann aber auch in bestimmten Fällen bei Tieren festgestellten — **„Xenien“** werden Abänderungen verstanden, welche die mütterlichen Organe oder Hüllen der Frucht auf Grund der Bastardierung nach „patrokliner“ Richtung, d. h. nach Richtung väterlicher Eigenschaften, erfahren[1]):

W. v. Nathusius (1867) und Kutter (1877—1878) hatten schon berichtet, daß normalerweise weißschalige Eier legende Hennen (ver-

[1]) Vgl. die Zusammenstellung in Kronacher, Züchtungsbiologie.

mutlich Italiener) nach Befruchtung durch einen Cochinhahn gelbschalige Eier produzieren sollten.

1910 hat A. v. Tschermak erstmals mitgeteilt, daß durch systematische Bastardierung zwischen Kanarienweibchen und Männchen verwandter Wildvogelarten (Fringilliden: Hänfling, Girlitz, Zeisig, Stieglitz, Gimpel) Abänderungen in der Zeichnung der Eischale nach Seite väterlicher Eigenschaften veranlaßt werden könnten: an Stelle der normalen, unscharfen, hellbraunen Fleckung befruchteter Kanarieneier treten nämlich nach der obenerwähnten Bastardierung Eier mit bestimmten schwarzbraunen Abzeichen. Diese Punkte, Doppelpunkte, Punktreihen, Kurzstriche, Kommata, Geißeln oder Fäden ähneln nach A. v. Tschermak in hohem Maße der typischen Zeichnung der Reinzuchteier der betreffenden Wildvogelart, so daß daraufhin „für ein geübtes Auge geradezu die Bestimmung der an der Bastardierung beteiligten Vaterart möglich ist".

Nach P. Holdefleiß' Versuchen (1911) wurde die braune Reinzuchtfarbe der Plymouth-Rock-Eier durch erfolgte Bastardierung mit rebhuhnfarbigen Italiener-Hähnen (typisch weiße Eier) nach Seite der Aufhellung der Reinzuchtfarbe der Eier beeinflußt.

A. R. Walther (1914) kam bei seinen diesbezüglichen Versuchen mit verschiedenen Hühnerrassen im ganzen zu einem negativen Ergebnis.

Neuerliche Versuche von A. v. Tschermak (seit 1912) mit Italienern und Minorkas einerseits und Langshans, Plymouth-Rocks und Cochins anderseits haben wieder fast in allen Fällen eine **Verfärbung der Eischalen durch Bastardierung** nach Seite der Vaterrasse („Xeniodochie") ergeben. Eine Veränderung nach Richtung von Größe und Form des Eies vermochte v. Tschermak in Übereinstimmung mit den diesbezüglichen Versuchsbeobachtungen A. R. Walthers nicht zu erzielen.

Bei wiederholtem Wechsel von Reinzucht und Bastardierung wurde der verfärbende Einfluß letzterer immer schwächer.

Aus den Versuchen ergab sich auch, daß, wenigstens in bestimmten Fällen, durch die Bastardierung auch die Variabilität der Eischalenfarbe in deutlichem Ausmaße erhöht wurde.

Letzterwähnte Tatsache der Erhöhung der Variabilität der Eischalenfarbe leitete A. v. Tschermak zu dem Schlusse, daß durch die Imprägnation mit fremdrassigem Sperma die Pigmentsekretionsstätten in einen geänderten Reaktions- bzw. Tätigkeitszustand versetzt werden, der bald zu einer sogar verstärkten Ausprägung des Rassencharakters hinsichtlich der Eipigmentierung, bald zu einer Minderung derselben in der Richtung der bastardierenden Vaterrasse führt. „Man könne geradezu von einer Gleichgewichtserschütterung sprechen." Die gesamten Beobachtungen führen zu dem Schlusse, daß die Veranlassung der Xenien nicht intraoval (im bastardierten Eidotter), sondern **extraoval** in einer korrespondierenden Umstim-

mung des mütterlichen Eischalenbildungsapparates durch irgendwelche Bestandteile des fremdartigen Samens zu suchen ist.

Dieser Schluß wird im besonderen erhärtet durch die Feststellung einer **Nachdauer der durch die Bastardierung erfolgten Verfärbung**: In bestimmten Fällen ließ sich nämlich eine gewisse Nachdauer der durch die Bastardierung bewirkten Veränderung der Schalenfarbe während der nachfolgenden Reinzucht erkennen, sog. Eischalen-„Telegonie“[1]) oder, wie man besser sagen müßte, Eischalen-Pseudotelegonie, weil ja bei „echter“ Telegonie die nach der Vaterseite korrespondierenden Abänderungen oogene (d. h. vom Ei aus gebildete) Teile bzw. den Embryo selbst betreffen müßten.

Auf welche Beeinflussungen des weiblichen Genitalapparates durch rassefremdes (nach A. v. Tschermaks Beobachtungen unter Umständen sogar körperfremdes) Sperma diese Nachwirkung zurückzuführen ist, Ort, Art und Vermittlungsstoffe dieser Einflußnahme, sind bis heute nicht bekannt.

Beim Vogel ist jedoch, wie A. v. Tschermak betont, „auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß das Ovarium das Pigment bzw. eine Vorstufe des Pigmentes für die Eischale liefert und wenigstens irgendwie an der Pigmentbildung mitwirkt (Wickmann 1893). Ob dabei ein direktes Eindringen von Spermatiden in mütterliches Gewebe, im besonderen in die Schleimhaut des Eileiters, beim Vogel speziell in das Ovarialgewebe oder in die Kalkdrüse des sog. Uterus, in Betracht kommt, muß dahingestellt bleiben.

„Eine solche Immigration oder Infektion der Mucosa-(Schleimhaut-)Drüsengänge, der Mucosa-Zellen und des submukösen Bindegewebes ist bekanntlich von Kohlbrugge (1912) sowohl für das Haushuhn als auch für Maus und Kaninchen angegeben, von anderer Seite jedoch bestritten worden. Sicher ist mit der Möglichkeit eines Eindringens des fremdrassigen und fremdartigen Spermaeiweißes in gelöster Form, und zwar mit einem Eindringen in die Uteruswand, speziell in die Elemente der Kalkdrüse, aber auch in das Ovarialgewebe, weiterhin in die Blutbahn zu rechnen. So konnten Waldstein und Eckler (1913) das Auftreten spezifischer Abwehrfermente im Sinne von Abderhalden gegen rasse- oder artgleiches, nur individual- oder körperfremdes Spermaeiweiß im Blute weiblicher Tiere nachweisen, welche vorher belegt worden waren. Die Vorstellung, daß gewisse Stoffe des Spermas eine intoxikative Umstimmung an den die Eischalenpigmentierung besorgenden Anteilen des weiblichen Genitalapparates bewirken, kann sich also bereits auf eine Anzahl von Beobachtungen stützen, welche von ganz verschiedenen Gesichtspunkten aus unternommen wurden. Über den Träger der sozusagen „toxischen“ Stoffe sowie über deren Natur dürften Versuche Aufklärung bringen, in denen Xenienwirkung angestrebt werden soll durch Einbringung von Spermatiden

[1]) Telegonie = Fernerzeugung.

gleicher Art neben fremdartigem bzw. fremdrassigem Sperma, dessen Spermatiden entfernt oder, sei es mechanisch, sei es aktinisch, durch ultraviolette oder durch Radiumbestrahlungen zerstört worden sind (von mir bereits 1912 geplant), oder neben Stoffen, die man aus dem fremdartigen bzw. fremdrassigen Sperma isoliert hat.

Gewiß wird diese Vorstellung sowie die damit eröffnete weitere Perspektive, daß die Resorption gewisser Spermabestandteile, speziell bei Rassen- oder Artverschiedenheit, aber vielleicht auch bei Rassen- oder Artgleichheit, also bloßer sexualer Typenverschiedenheit, eine Intoxikation des weiblichen Organismus und eine spezifische, ja korrespondierende Beeinflussung gewisser Funktionen desselben hervorzurufen vermag, manchem etwas zu kompliziert und zu kühn erscheinen. Doch führen die mitgeteilten Beobachtungen über die Verfärbung von Hühnereiern durch Bastardierung und über die Nachdauer dieser Verfärbung ungezwungen zu jener Annahme, die sich bereits als Arbeitshypothese bewährt hat. Weitere Beobachtungen werden über deren Zuverlässigkeit zu entscheiden haben."

Damit gelangen wir zur Behandlung der sog. **„Infektions"-** oder **„Imprägnations"-Theorie** überhaupt: der Frage, ob die — besonders erstmalige — Paarung eines weiblichen Tieres mit einem bestimmten männlichen Tiere, vor allem anderer Rasse, auch auf die Beschaffenheit der aus späterer Paarung mit einem anderen Vatertiere (gleicher Rasse wie das weibliche Tier) hervorgegangenen Nachkommenschaft Einfluß auszuüben vermag.

Wir finden diese Anschauung im besonderen bei Hundezüchtern verbreitet, die vielfach glauben, daß eine erstmals von einem andersrassigen Rüden gedeckte, reinrassige Hündin in der Folge für die Reinzucht verdorben sei, da das Muttertier gewissermaßen von dem andersrassigen Vatertiere „imprägniert" wäre.

Wir wollen hier mit Rücksicht auf den in dem Buche verfügbaren Raum und dessen Einsparung für dringlichere Fragen nicht auf alle die bekannten Beispiele — angefangen von Lord Mortons Stute vielberufenen Quaggabastardnachkommen bis zu der die Hypospadie ihres erstes Mannes auf die Kinder ihres zweiten Mannes vererbenden Frau[1]) — eingehen, die als „Belege" für das Vorkommen solcher „Telegonie" im Laufe der Zeiten zusammengetragen worden sind. Die meisten derselben lassen sich zwanglos unter Annahme anderer Lösungen verstehen. Einige wenige allerdings scheinen, wenn man eine Nachwirkung früherer Befruchtung ausschließen und nicht teilweise ungewöhnliche und wenig wahrscheinliche Zufälle annehmen will, zunächst unverständlich.

Den einzigen dem Verfasser persönlich bekannt gewordenen **Fall solcher Art,** der sich in einer bayerischen Schweinezucht ereignete, wollen wir hier in der Darstellung, wie sie der hochschätzbare

[1]) Vgl. Kronacher, Züchtungsbiologie, S. 230/231, und die dort angegebene Literatur. Hypospadie = fehlerhafte Öffnung der Harnröhre.

Züchter in einem Aufklärung heischenden Briefe seinerzeit selbst gab, folgen lassen:

„Mein Vater in M. züchtet seit 35 Jahren **Yorkshire-Schweine,** und ist nie ein Tropfen fremden Blutes (also von einer anderen Rasse) in die Zucht gekommen. Nun wollte mein Vater Versuche mit Kreuzung mit meinen schwarzen **Cornwall-Schweinen** machen. Er sandte zwei Sauen nach meinem sechs Stunden entfernten Gute **B.,** und wurden diese Sauen hier vom Cornwall-Eber belegt und dann zurückgeschickt. Sie warfen dann auch sehr schöne, meist bunte, im ganzen aber bedeutend mehr schwarze als weiße Ferkeln.

Kurz nachdem die Ferkeln hier abgesetzt waren, wurden die Sauen in **M.** wieder belegt von einem vollständig reinrassigen Yorkshire-Eber. Daß ein schwarzer oder bunter Eber belegt hätte, ist vollständig ausgeschlossen, da solche weit und breit überhaupt nicht vorhanden sind. Der weiße Eber war so reinrassig, wie seit 35 Jahren die ganze Zucht, und sind auch nie sonst bunte Ferkeln geboren, und auch der Eber lieferte weder vorher noch nachher bunte Ferkeln. Jetzt aber brachten die zwei Sauen auffallenderweise einige schwarzweiße, auch zwei gelbliche, und die anderen weiße Ferkeln. Das ist eine sehr auffallende, aber unumstößliche Tatsache."

Der Fall scheint tatsächlich verblüffend, dem neuesten Stande der Vererbungsforschung nach aber doch nicht mehr durchaus unerklärlich:

Wir wissen heute, und gerade des Verfassers eigene ausgedehnte Versuche[1]) haben ja nach Richtung der Pigmentierungsvererbung bei Schweinen mit weitgehende Aufklärung gebracht, daß das deutsche Edelschwein zwar gewöhnlich in „Weiß" homozygot ist, daß es aber vereinzelt Tiere gibt, welche „Schwarz" heterozygot (Ss) führen. Nach der Entstehung des großen weißen englischen Schweines (Yorkshire), dessen Nachzüchtung unser deutsches Edelschwein ist, kann das auch nicht weiter verwunderlich erscheinen. Denn es werden ja kleine blaue Fleckchen mit weißen Haaren darauf nicht einmal als Rasseunreinheit betrachtet. Wenn nun zufällig —, eine ja freilich seltene Zufälligkeit, aber durchaus im Bereiche der Möglichkeit gelegen, — beide weiße Sauen und der weiße Eber in „Schwarz" heretozygot waren, so ist das Erscheinen schwarz-weißer Ferkel aus der Paarung dieser drei Tiere ohne weiteres erklärt. Für die beiden Sauen kann man aber sogar fast mit Sicherheit annehmen, daß sie in „Schwarz" heterozygot (Ss) waren: Denn sie brachten schon mit dem Cornwalleber teilweise bunte, d. h. schwarz-weiße, Ferkel. Aus der Kreuzung reinrassiger, in „Weiß" homozygoter deutscher Edelschweinsauen mit Cornwalls fielen in F_1 nach Ergebnis der ziemlich ausgedehnten Versuche des Verfassers sonst nur blaugraue Tiere in allen möglichen Abstufungen und

[1]) Kronacher, C. Vererbungsversuche und Beobachtungen an Schweinen. Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Berlin 1924. Band 34.

vor allem auch aller möglichen Verteilung dieser Farbe von der Einfarbigkeit bis zu kleinsten blaugrauen Fleckchen. Wenn nun aus den weißen Sauen mit dem Cornwalleber schwarze bzw. schwarzgescheckte Tiere in F_1 fielen, so weist das auf eine Aufspaltung bereits in F_1 hin; sie kommt dadurch zustande, daß die Cornwalls zumeist oder doch nach den Untersuchungen des Verfassers sehr häufig neben dem dunklen Pigment, welches ihre stumpf-schwarze Färbung verursacht (NN), auch heterozygot die „Schwarz"-Anlage führen, welche vereinzelt beim Edelschwein vorkommt und homozygot das „Schwarz" bei den Landschweinen (Hildesheimer, altes schwarz-weißes Bayerisches), Berkshires u. ä. hervorruft. Besaßen nun die beiden Edelschweinsauen heterozygot diese Schwarzanlage (Ss) und der Cornwalleber gleichfalls, so ist das Auftreten schwarzgefleckter Tiere in größerer Zahl in F_1 bei der Anpaarung mit dem Cornwalleber als Aufspaltung ohne weiteres erklärt.

Ähnlich werden sich andere derartige Fälle bei genauerer Kenntnis der erblichen Veranlagung der betreffenden Rassen hinsichtlich der Pigmentierung und des Verhaltens der zugehörigen Pigmentanlagen im Erbgange erklären lassen.

Wie weit nun tatsächlich eine echte, oogene Teile des Embryos betreffende Nachwirkung einer vorhergegangenen Begattung und Befruchtung vorkommt, ist heute eine offene, zu allermeist aber sicher glatt zu verneinende Frage.

Versuche mit Vögeln, Zebra, Esel und Pferd sind ergebnislos verlaufen, ebenso wie die Beobachtungen beim Menschen (an Negerinnen, die ihre ersten Kinder von einem weißen Manne geboren hatten) gegen das Vorkommen der Telegonie sprechen.

Man hat die Möglichkeit ihres Vorkommens auf die allerverschiedenste Weise zu erklären versucht:

Das verschiedentlich erörterte Eindringen von Samenfäden in unreife, vom Follikel umschlossene Eier ist wohl schon aus histologischen Gründen, ob der erforderlichen Durchbrechung der Rindenschicht des Eierstockes und (wenn auch das Eindringen durch eine bei der Eiablösung entstandene Wunde erfolgt) zum mindesten der Keimplatte sehr wenig wahrscheinlich.

Auch die Möglichkeit, daß das Keimplasma bei der Auflösung der Samenfäden nicht zugrunde geht, sondern selbständige Teilchen desselben auf der Eierstocksoberfläche liegen bleiben und dann nach Reifung der Eier und Sprung des Follikels durch die Poren ins (befruchtete) Ei gelangen, um dort in der Folge die Entwicklung im Sinne der durch sie vertretenen Anlagen zu beeinflussen, hat sehr geringe Wahrscheinlichkeit für sich.

Einigermaßen erörterbar erscheint bloß die, wie schon erwähnt (S. 218/219), bis zu gewissem Grade ja durch Beobachtungen gestützte Annahme, daß der mütterliche Organismus gewissermaßen eine Schwängerung mit den Stoffen der aufgelösten Samenfäden bzw. von diesen abgesonderten Sekreten oder auch von Stoffen aus der fötalen Placenta erfahre, die dann etwa in der Folge auf dem Wege des Blut- und Säftekreislaufes ihren Einfluß auf die Anlagen in den Keimzellen des Eierstockes durch eine Umstimmung gewisser Charaktere nach Seite der Eigenschaftung des früheren Vatertieres geltend machten.

Wir wären damit wieder bei der schon wiederholt (S. 80/81) berührten Frage der Möglichkeit einer Beeinflussung der mütterlichen Keimzellen auf dem Wege des Säftekreislaufes im Körper angelangt und müssen auf das in dieser Richtung schon früher Gesagte verweisen.

Im allgemeinen erscheint eine solche Beeinflussung der Anlagen in den mütterlichen Keimzellen durch irgendwelche aus früherer Begattung oder Schwangerschaft im Körper kreisende Stoffe, zumal nach Seite formlicher Eigenschaftsanlagen, sehr wenig wahrscheinlich. Wie weit etwa gerade bei Farbcharakteren hier besondere Verhältnisse vorliegen, ist zurzeit nicht zu entscheiden. Die außerordentlich feinen und komplizierten Reaktionen, wie sie nach den Untersuchungen Abderhaldens und seiner Schule der Körper auf art-, rasse- und körperfremdes Eiweiß bietet, lassen aber eine solche Möglichkeit, soweit es sich wenigstens um von den allgemeinen Stoffwechselverhältnissen mitabhängige Charaktere handelt, nicht ohne weiteres von der Hand weisen.

Bis die möglichen Wege solcher Beeinflussung klargelegt sind, wird man dem Vorkommen der „Telegonie" aber auch für solche besondere Fälle mit Recht nach wie vor sehr stark skeptisch, ja ablehnend gegenüberstehen dürfen.

6. Die neuzeitliche Vererbungslehre, im besonderen die Mendellehre, und ihre Bedeutung für die Tierzucht.

Die Vererbungsforschung der letzten Jahrzehnte, im besonderen die experimentelle Vererbungslehre, hat sich als sehr fruchtbar erwiesen und uns weitgehende und grundlegende Erkenntnisse vermittelt. Von einer vollkommenen Klärung der zahlreichen einschlägigen Fragen kann freilich bis heute keine Rede sein, und wir werden zweifellos auch von den Ergebnissen der neuzeitlichen Forschung vieles wieder umwerten, ja aufgeben müssen, sobald es uns einmal gelungen ist, noch tiefer in die geheimnisvollen Naturvorgänge einzudringen, die wir unter der schlichten Bezeichnung „Vererbung" (S. 44 ff.) zusammenzufassen gewöhnt sind.

Immerhin liegen auch derzeit schon Erkenntnisse vor, die für die Beurteilung der Vorgänge und für die grundsätzlichen Verfahren in der Tierzüchtung theoretisch und praktisch **von ausschlaggebender Bedeutung** sind. Inwieweit das zutrifft, wollen wir im folgenden einer kurzen zusammenfassenden Betrachtung unterstellen:

Vor allem muß der Tierzüchter, falls er nicht uferlosen, durch einwandfreie Beobachtungen in keiner Weise gestützten Spekulationen folgen will, nach dem derzeitigen Stande der Forschung scharf zwischen **erblichen,** in der Unterschiedlichkeit der keimplasmatischen (idioplasmatischen, S. 56) Anlagen begründeten, und **nichterblichen,** nur durch die Einwirkung der umgebenden Verhältnisse bedingten Verschiedenheiten in der Gestaltung der Einzelmerkmale, also zwischen erblichen und nichterblichen Eigenschaften, scheiden.

Abänderungen erblicher Eigenschaften können nach der heute meist begründeten Vorstellung erfolgen: entweder durch eine Veränderung der bedingenden Erbgrundlagen nach Menge und Art derselben an Hand unbekannter innerer oder (unmittelbar bzw. mittelbar) auch auf die Keimzellen wirkender äußerer Ursachen, durch Mutation, — oder auf Grund einer Neukombination der für die fraglichen Eigenschaften bedingenden Anlagen bei Gelegenheit der

Paarung genotypisch nicht identischer (S. 37) Individuen („Amphimutation").

Für eine mittelbare Beeinflussung der Keimzellen vom „Soma" (Körper) aus nach Richtung der an irgendwelchen Körperteilen allein durch äußere Einflüsse hervorgerufenen Abänderungen auf dem Wege irgendwie gearteter Leitungsbahnen, für eine sog. „Vererbung erworbener Eigenschaften" im wahren und eigentlichen Sinne des Wortes (S. 80), besitzen wir bis heute keinen einzigen einwandfreien Beleg und müssen sie deshalb auch an Hand der gegebenen Erwägungen verneinen.

Die Mendellehre hat uns im besonderen die hochbedeutsame Erkenntnis der unbedingten Selbständigkeit der Merkmale bzw. Merkmalsanlagen[1]) bei der Vererbung und der Möglichkeit der Vorhersage der zahlengemäßen Kombinationen bei Bekanntsein der genotypischen Grundlagen für die jeweils fraglichen Eigenschaften gebracht. Die in Verfolg dieser Lehre gemachten Untersuchungen und Versuche haben es außer Zweifel gestellt, daß die spaltende, die alternative Vererbung die herrschende in der Natur bildet[2]), die gerade in der Tierzucht bisher zumeist als selbstverständlich angenommene, „konstant intermediäre Vererbung" dagegen, wenn sie überhaupt vorkommen sollte[3]), jedenfalls auf besondere, in ihren Ursachen bis heute nicht einwandfrei erkannte Ausnahmefälle beschränkt bleibt.

Das alles bedeutet für die Tierzucht aber vielfach einen Zwang zur Wandelung der bisher grundlegenden Anschauungen und Vorstellungen.

Wohl werden wir gerade bezüglich der Mendellehre zweifellos noch zahlreiche Modifikationen ihrer Erklärungsformen für die Ergebnisse des wissenschaftlichen Versuches zu erwarten haben. Das gilt sicher mit an erster Stelle hinsichtlich besonderer Einzelheiten der Faktorenlehre, die man mit zahlreichen, dem Ganzen nicht gerade förderlichen Hilfshypothesen in ihrer jetzigen Gestaltung wohl als eine vorläufig gewählte Ausdrucksform der bis jetzt aus der Gesamtheit der einschlägigen Versuche und Beobachtungen gewonnenen Erfahrungen betrachten darf. Es bleiben aber trotzdem genug der grundlegenden Erkenntnisse dieser Lehre, um sie im allgemeinen kurz auf ihre Bedeutung für die leitenden Vorstellungen und die praktischen Maßnahmen in der Tierzucht zu betrachten. Im besonderen wird das noch wiederholt an geeigneter Stelle, zumal der IV. (I)[4]), speziellen Züchtungsfragen gewidmeten Abteilung, zu geschehen haben:

[1]) Teilweise wohl auch Anlagenkomplexe. D. V.

[2]) Inwieweit vom alternativen Modus abweichende auf besonderen Ursachen wie besonderem Verhalten der Chromosomen u. dgl. begründete Ausnahmen bestehen, ist heute noch eine offene Frage (s. S. 135).

[3]) Und ihr scheinbares Auftreten nicht durch bestimmte Kombinationen gleichsinnig wirkender Faktoren (Polymerie, S. 133, S. 160—162) an sich befriedigend zu erklären ist.

[4]) Abtlg. IV, I.

Eine Zeit lang glaubte man einerseits in den Kreisen der Tierzüchter überwiegend, an den Ergebnissen und Erkenntnissen der Mendelforschung wie überhaupt der neuzeitlichen biologischen Forschung achtlos vorübergehen zu dürfen, während man anderseits wieder von vereinzelten, mit den Verhältnissen, Forderungen und Möglichkeiten der praktischen Tierzucht nicht hinreichend vertrauten Seiten die derzeitigen Forschungsergebnisse des Mendelismus in ihrer unmittelbaren Verwendbarkeit für die Haustierzüchtung vorläufig überschätzte und damit erst recht eine Gegnerschaft gegen die Umwertung dieser Lehre für die Tierzüchtung schuf. Die Objektivität der goldenen Mitte, die vorurteilsfrei jeder solchen, wenigstens allgemeinen Umwertung wohlbegründeter neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse in der Praxis die Hand bietet, ohne deshalb hieran sofort übertriebene Hoffnungen zu knüpfen und die auf empirischem Wege erarbeiteten und bisher bewährten Verfahren unter Verzicht auf einen im einzelnen als vollgültig erkannten Ersatz dann ohne weiteres über Bord zu werfen, konnte hier allein den richtigen Weg finden lassen.

Der hervorragende Wert der Johannsenschen Genotypuslehre[1]) und ebenso der Mendellehre für die Tierzüchtung besteht bisher in der Hauptsache und vor allem in einer **Klärung der** für die praktische Züchtung grundlegenden **Begriffe** bzw. einer unzweideutigen, befriedigenden Erklärung der verschiedensten züchterischen Erscheinungen erstlich nach Richtung der Vererbung:

So sind es vor allem die vielumstrittenen Begriffe der Reinzucht und Kreuzung, der Konstanz und Inkonstanz, der Individualpotenz, der Korrelation, des Atavismus und der Sprungvariation, die durch die Genotypuslehre und vor allem die Mendelforschung und ihre Faktorenlehre zu klarer Fassung gelangt sind[2]):

Die Begriffe der **Reinzucht,** der **Konstanz** und **Inkonstanz** zunächst in dem Sinne, als sie nach den Erfahrungen der neuzeitlichen Vererbungsforschung bei den Fremdbefruchtern im allgemeinen jeweils nur auf eine bestimmte Eigenschaft, auf ein Merkmal bezogen werden dürfen, da ja die Erbanlagen für die einzelnen Eigenschaften im allgemeinen unabhängig voneinander vererbt werden. Eine Rasse kann in bestimmten Eigenschaften „rein" (homozygot) veranlagt sein, in anderen dagegen „unrein" (heterozygot); in der einen wird sie deshalb „konstant" (gleichmäßig), in den anderen aber zufolge der auftretenden Spaltungen „inkonstant" (ungleichmäßig) züchten. Wir werden deshalb von einer Rasse bzw. deren Individuen in wissenschaftlichem Sinne nur dann im Ganzen als „konstant" sprechen dürfen, wenn sie in allen wichtigsten Eigenschaften nachweislich „rein" veranlagt ist. Da die dominant heterozygoten Individuen äußerlich den dominant homozygoten („reinen") gleichen, so wird nur eine tun-

[1]) S. 68, 70, 84, 107.

[2]) Vgl. hierzu und zu dem Folgenden u. a. auch Kronacher, Züchtungsbiologie, S. 274/293.

lich große Anzahl von Nachkommen der einzelnen Rasseindividuen aus verschiedener Anpaarung Aufklärung über ihre Veranlagung bezüglich der einzelnen Merkmale zu bringen vermögen. Die „Inkonstanz" mancher Merkmale, die Unmöglichkeit, diesbezüglich „reine" Rassen zu züchten, erklärt sich daraus, daß diese Eigenschaften nur bei den heterozygot veranlagten Individuen vorkommen[1]). Die blauen Andalusierhühner bilden eines der meistgenannten und für den Tierzüchter augenfälligsten hier einschlägigen Beispiele, wie wir ein solches auch in Form der ganz oder teilweise graublau gefärbten F_1-Individuen der Edelschwein-Cornwallkreuzung (S. 110/111) kennengelernt haben. Die Mendelforschung belehrt uns auch darüber, daß wir aus einer aus mehreren erblichen Ursprungstypen (mehreren „Genotypen") zusammengesetzten und inkonstanten Rasse nur dann eine „Reinzucht" zu gewinnen vermögen, wenn es uns gelingt, den gewünschten Typ bzw. die hierzu nötigen Anlagen und Anlagenkombinationen rein (homozygot) zu isolieren. Hierzu müssen aber, wie schon oben angedeutet wurde, durch Einzelprüfung der Individuen die den Homozygoten äußerlich gleichen (dominanten) Heterozygoten allmählich ausgemerzt werden, da außerdem bei zufälliger Paarung von Heterozygoten eben wieder zu 25% die rezessive Form („Rückschlag") erscheint. Dabei ist natürlich die „Reinheit" einer Rasse und damit die Vererbungssicherheit ihrer Individuen bezüglich bestimmter Merkmale keineswegs von der Anzahl der Generationen abhängig, durch die sie mit dem fraglichen Merkmal gezüchtet wurde. Von dem Zeitpunkte ab, in dem die gepaarten Individuen homozygot in den fraglichen Merkmalen waren, werden es auch die Nachkommen sein; außerdem werden eben immer wieder, ganz gleichgültig wie oft die gewünschten Eigenschaften schon bei den Vorfahren vorhanden waren, Heterozygoten entstehen, die zusammengepaart rezessive Individuen entstehen lassen.

Die Mendellehre, im besonderen die Erkenntnis von der Selbständigkeit der Merkmalsanlagen im Erbgange, hat uns auch Klarheit darüber gebracht, inwieweit das Verfahren, durch die Anpaarung einer Landrasse (0) mit Vollblut (1) und dauernde, immer neue Anpaarung der Nachkommen mit Vollblut bald der Eigenschaftung des Vollblutes immer ähnlichere und schließlich reinrassige Tiere zu erzielen, das sog. Veredelungs- oder, sachlich richtiger ausgedrückt (vgl. Abtlg. IV, 2. Aufl. S. 29), Verdrängungs-Verfahren, aussichtsreich ist und auf richtigen Voraussetzungen beruht. Man hat für solches Verfahren die bekannte, schon erwähnte (S. 164) „Formel" $\frac{1+0}{2} = \frac{1}{2}$[2]), $\frac{\frac{1}{2}+1}{2} = \frac{3}{4}$, $\frac{\frac{3}{4}+1}{2} = \frac{7}{8}$, $\frac{\frac{7}{8}+1}{2} = \frac{15}{16}$ usw. geprägt; hiernach wären $\frac{7}{8}$- und $\frac{15}{16}$ Blut schon annähernd = 1, d. h. dem Vollblut ähnlich. Nehmen wir einmal mit

[1]) Die „Intermediären" des sog. Zeatyps (vgl. S. 109).

[2]) Man nimmt dabei an, daß das „Halbblut" einen intermediären Charakter besitzt, was aber natürlich durchaus nicht für alle Eigenschaften, sondern nur für die nach dem sog. „Zeatyp" (S. 109) vererbenden zutrifft.

L. Plate[1]) das Vollblut zunächst mit DD (dominant), die Landrasse mit RR (rezessiv) an, so ergeben sich, falls zwei Junge geworfen werden:

$\frac{1}{2}$ Blut: $\overbrace{DD \times RR}^{2\ DR \times DD}$

$\frac{3}{4}$ Blut: $\overbrace{(2\ DD + 2\ DR) \times DD}$

$\frac{7}{8}$ Blut: $\overbrace{(4\ DD + 2\ DD + 2\ DR) \times DD}$

$\frac{15}{16}$ Blut: $\overbrace{8\ DD + 4\ DD + 2\ DD + 2\ DR}.$

Wir sehen hiernach allerdings den Anteil der DD (Vollblut ähnliche Individuen) immer zahlreicher werden, den der DR (in den Anlagen teilweise Landrasse-ähnlichen) immer mehr abnehmen. Nun werden aber mindestens nicht alle Eigenschaften des Vollblutes dominant, nicht alle der Landrasse rezessiv sein, somit werden auch die im $\frac{3}{4}$ „Blut" auftretenden DD durchaus nicht in allen Merkmalen den Vollblütern gleichen, sondern auch verschiedentlich die dominanten Eigenschaften der Landrasse zeigen. Es wird also, um eine „Veredelung" zu erzielen, durchaus nicht genügen, einfach mit den vorhandenen Tieren nach der „Veredelungs- bzw. Verdrängungsformel" weiterzuarbeiten, sondern der Züchter muß immer diejenigen Kreuzungstiere wieder zur Anpaarung mit dem Vollblut aussuchen, die möglichst alle Merkmale des Vollblutes besitzen. Es kann somit nicht, wie nach der „Veredelungsformel" zu vermuten wäre, förmlich automatisch, durch immer weitere Anpaarung der Kreuzungstiere mit Vollblut, sondern nur durch gleichzeitige Zuchtwahl der Endzweck der Züchtung, immer mehr Tiere mit der vollständigen, dem „Vollblute" eigenen Eigenschaftskombination zu erhalten, erreicht werden.

Auch für die Erscheinung der sog. **„Individualpotenz"**, worunter man eine anscheinend vereinzelten Tieren über das gewöhnliche Maß hinaus zukommende Vererbungskraft verstand und zum Teil heute noch verstehen will, besitzen wir heute eine durchaus zwanglose Erklärung: es handelt sich hier offenbar um Individuen, welche bezüglich einer oder mehrerer, vom Züchter besonders geschätzter dominanter, unter Umständen auch geschlechtsabhängiger Eigenschaften[2]) homozygot veranlagt sind, woraus ohne weiteres ihr auffallendes Vererbungsvermögen für diese Eigenschaften verständlich wird. Durch entsprechende Verwendung und Zuchtwahl unter den Nachkommen solcher Tiere vermag dann der Besitz bestimmter Eigenschaften (auf Grund Erzüchtung weiterer diesbezüglich homozygoter Individuen) so gefestigt zu werden, daß sie typisch für einen Stamm (eine „Blutlinie", vgl. IV. Abtlg., I), für eine Zucht werden. Die homozygoten Ausgangsindividuen werden die Begründer ganzer Linien und Zuchten. Die Beibehaltung einer eigenen Bezeichnung („Individualpotenz"), welche die Vorstellung eines den Rahmen der gewöhnlichen Vererbungserscheinungen über-

[1]) Vgl. Vererbungslehre S. 486/487.

[2]) Wie u. U. Übertragung hoher Milchergiebigkeit durch Bullen, hoher Eierlegetätigkeit durch Hähne!

schreitenden Vorganges wecken muß, für die normale Vererbung dominant-homozygot veranlagter Individuen erscheint durchaus entbehrlich; ebenso die vereinzelt, ohne jede nachhaltige Begründung, gegebene Annahme einer besonderen „Valenz" der jeweils fraglichen homozygoten Erbanlagen bei den „individual-potenten" Tieren.

In gleicher Weise wurden Wesen und Erscheinungen der **Korrelation,** die Erscheinung der gegenseitigen Abhängigkeit verschiedener Merkmale in ihrem Auftreten und ihren Abänderungen, durch die Mendelforschung in ein neues Licht gerückt: die Erscheinungen der „Korrelation" können veranlaßt sein durch das Vorhandensein sog. „pleiotroper" (S. 132) Faktoren, d. h. von Faktoren, die gleichzeitig die Auslösung mehrerer Merkmale bedingen, die dann natürlich immer zusammen auftreten, soweit nicht etwa die Ausbildung des einen oder anderen von besonderen körperlichen Verhältnissen oder von der gleichzeitigen Anwesenheit noch weiterer Faktoren abhängt. Bestimmte Eigenschaften können aber auch „korrelativ" verbunden erscheinen auf Grund Koppelung bestimmter Erbeinheiten (Lagerung der fraglichen Faktoren in demselben Chromosom; vgl. S. 135ff). Daß gewisse „Korrelationen" dieser Art aber auch „gebrochen" werden können, haben wir an früherer Stelle (Faktorenaustausch, vgl. S. 137) und besonders auch bei Gelegenheit der Besprechung der Geschlechtsvererbung (S. 172/216) bereits erfahren. Die „Korrelation" in dieser Auffassung, besonders die „morphologische" Korrelation, ist hiernach ein in der Auflösung befindlicher Begriff.

Daß ein Vorkommen gerade der in dem Vorhandensein und dem Verhalten bestimmter Erbeinheiten begründeten („idioplasmatischen")[1] Korrelationen von ganz einschneidender Bedeutung in der Tierzucht sein muß, braucht wohl nicht besonders betont zu werden; sei es, daß es sich um das gleichzeitige Vorkommen zweier oder mehr für die Nutzung der Tiere ausschlaggebender Eigenschaften handelt, oder daß aus dem Vorhandensein eines bestimmten, wenn auch an sich indifferenten Merkmales auf die gleichzeitige Anwesenheit bzw. entsprechende Ausbildung einer anderen für den allgemeinen oder besonderen Nutzwert der Individuen wichtigen Eigenschaft geschlossen werden kann. Derartige gedachte oder tatsächlich bestehende Zusammenhänge haben wir ja in der Tierzüchtung bis heute schon empirisch auszunützen versucht, wie die Geschichte der „Milchzeichen" und der Milchviehzucht lehrt; ob gerade in diesem und ähnlichen Fällen mit Recht bzw. auf Grund wissenschaftlich einwandfreier Vorstellungen und technisch entsprechend begründeten Verfahrens, steht, wie wir schon wissen (vgl. S. 163) auf einem anderen Blatte und wird uns später (Abtg. IV, I) teilweise noch beschäftigen. Bewußt nutzbar werden wir uns die allgemeine Erkenntnis der Ursachen der „Korrelation" für die praktische Tierzucht erst dann zu machen vermögen, wenn gerade die wichtigsten Nutzungseigenschaften

[1]) Im Vergleich zu den „physiologischen" oder funktionellen Korrelationen: bedingt durch die gegenseitige Beeinflussung der Organe des Körpers, — „die stets wirkenden physiologischen Verkettungen in jedem gegebenen Organismus" (Johannsen).

unserer einzelnen Haustiergattungen und -rassen mehr wie heute auf Art und Verhalten der ihnen zugrunde liegenden Erbanlagen untersucht und geklärt sind.

Schließlich bietet uns die Faktorenlehre noch eine befriedigende Erklärung für die Erscheinungen, die zwei weiteren tierzüchterischen Ausdrücken zugrunde liegen, für die Erscheinungen des „Atavismus" und der „Sprungvariation" oder der neu aufgetretenen erblichen Merkmale (Mutationen) kurz gesagt, da ja auch kleine erbliche Unterschiede immer diskontinuierlich sind, immer einen, wenn auch kleinen „Sprung" bedeuten: Das **Neuauftreten erblicher Eigenschaften** ist erklärt entweder durch eine Veränderung der Erbeinheiten in einem genotypischen Bestande[1]) nach Beschaffenheit bzw. Zahl (Verlust, Abänderung, Neubildung) oder durch Trennung (Spaltung) bisher vereinigter bzw. Vereinigung („Neukombination") bisher getrennter, die Eigenschaft bedingender Erbeinheiten bei der Paarung genotypisch nicht identischer (S. 37) Bestände, bei der „Kreuzung"[2]).

Stellt die durch Spaltung bzw. Neukombination zustande gekommene „Neubildung" nach irgendwelcher Richtung einen „Rückschlag", d. h. das Wiedererscheinen von Merkmalen einer Stammform, dar, so hat man sich gewöhnt, von **„Atavismus"** zu sprechen.

Endlich werden uns — neben den ungünstigen[3]) — auch die günstigen Wirkungen der **Inzucht,** die leichtere Erzielung durchschlagend vererbender Individuen auf dem Wege der Inzucht und Inzestzucht, wohl verständlich: durch wiederholte Zuchtverwendung mehr oder minder enge verwandter, somit vielfach gleiche Erbanlagen besitzender Tiere, durch Anpaarung von Geschwistern, Kindern, Eltern und Großeltern und anschließende mehr oder weniger enge Inzucht werden am leichtesten bezüglich einer oder mehrerer Eigenschaften homozygote und deshalb „treu" vererbende Individuen zustande kommen können. Auch die Aussichten für eine Kombination zweier oder mehr getrennter (besonders gleich gerichteter) Erbeinheiten, die etwa für die Ausbildung oder die besonders charakteristische Gestaltung bestimmter Merkmale notwendig sind, erhöhen sich natürlich bei dieser Art der Züchtung. Auch auf diese Dinge werden wir noch in dem Abschnitt über Züchtung (Abtg. IV, I) des näheren eingehen.

Zwei Gesichtspunkte verdienen unter den Ergebnissen der neuzeitlichen Vererbungsforschung ganz besondere Beachtung, weil sie von weittragender, praktischer Bedeutung für die Tierzucht sind:

Einmal die Feststellung **der Bedeutung des Einzelindividuums** bzw. der Art und Kombination der in seinen Keimzellen vorhandenen Erbanlagen für den Fortschritt in der Züchtung, für die Ge-

[1]) „Idiomutation", S. 36, Anm. 1; S. 71.
[2]) „Amphimutation", S. 37, Anm. 4.
[3]) U. a. verursacht durch Homozygotie unerwünschter Anlagen; Herausspalten von Rezessiven.

staltung und Konsolidierung[1]) der Zuchten: ein schneller Erfolg in der Züchtung nach Richtung des Erhaltes in bestimmten Eigenschaften rein züchtender Individuen an Hand der Zuchtwahl wird uns, im besonderen bei Kreuzungen, nur dann möglich sein, wenn wir nicht mit der Masse der uns nach äußeren Merkmalen im allgemeinen geeignet erscheinenden Tiere weiterzüchten, sondern die Erblichkeitsverhältnisse der einzelnen Individuen prüfen und verfolgen und darnach ihren Wert für die Erreichung eines bestimmten Zuchtzieles bemessen und die Paarung einrichten. Wie weit uns allerdings für ein solches Verfahren im Einzelfalle heute jeweils bereits die Grundlagen gegeben sind, steht auf einem anderen Blatte.

Einmal sind wir ja über die Art und das Verhalten besonders der den bedeutsamen Wirtschaftseigenschaften zugrunde liegenden Erbanlagen im Erbgange bei unseren wichtigsten Haustieren noch sehr wenig unterrichtet. Dann aber wird die auf Feststellung der Eigenschaftung seiner Nachkommen aufgebaute Erkennung der Veranlagung eines Individuums gerade hinsichtlich der wirtschaftlich so wichtigen quantitativen[2]) Eigenschaften, außer durch die bei den Fremdbefruchtern bestehende Einflußnahme beider Eltern, im besonderen erschwert durch die weitgehenden Schwankungen, welche die Ausbildung solcher Merkmale infolge der Verschiedenheit der Umgebungsverhältnisse, der Gesamtlebensbedingungen, unter denen die einzelnen Nachkommenindividuen erwachsen und gehalten sind, erfährt. Es bleibt die Versuchsanpaarung eines Individuums nach verschiedenen Richtungen und die Untersuchung und vergleichsweise Beurteilung der unter möglichst gleichartigen, äußeren Verhältnissen erwachsenen Nachkommenschaft das einzige und empirisch, d. h. in der tierzüchterischen Praxis, auch schon seit langem mehr oder minder überlegt verwendete Mittel, um den Zeugungs-(generativen) Wert des Individuums gegenüber seinem persönlichen[3]) festzustellen.

Johs. Schmidt[4]) hat diese Feststellung des Zeugungswertes des Individuums für quantitative Eigenschaften nach dem Verfahren kreuzweiser („dialleler") Paarung in wissenschaftlicher Form an Hand von Versuchen dargestellt und erläutert. Bezüglich der Einzelheiten muß ich auf die Ausführungen Schmidts selbst verweisen. Das Verfahren, das im allgemeinen grundsätzlich nicht von dem in der Vererbungslehre gewöhnlich angewendeten Verfahren der Kreuzungsanalyse verschieden ist und von diesem zunächst nur dadurch abweicht, daß es (weil eben für quantitative[5]) Eigenschaften verwendet oder verwendbar) mit dem Durchschnittswerte der Nachkommen bezüglich der fraglichen Eigenschaften arbeitet, ist kurz, wie folgt, zu kennzeichnen:

---

[1]) d. h. die fortschreitende Vereinheitlichung in ihren Erbanlagen nach bestimmter Richtung unter Vermehrung der Vererbungssicherheit.

[2]) Durch Zählen, Messen, Wägen feststellbare Eigenschaften.

Bezüglich der qualitativen Eigenschaften vermag die Versuchsanpaarung mit Individuen, welche die rezessiven Eigenschaften oder Merkmale besitzen, Aufschluß über homozygote oder heterozygote Veranlagung der zur Prüfung stehenden Individuen zu geben.

[3]) Seinem „phänotypischen", seinem Erscheinungswert.

[4]) Der Zeugungswert des Individuums beurteilt nach dem Verfahren kreuzweiser Paarung. Berlin 1919. 47. Flugschrift der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde.

[5]) Welche meist durch mehrere sich selbständig verhaltende, gleichartig wirkende Faktoren veranlaßt sind.

1. Ausführung der kreuzweisen (diallelen) Paarung, indem man jedes Weibchen mit jedem Männchen paart. Wenn die Zahl der Weibchen A und die der Männchen B ist, so ergeben sich dabei A × B verschiedene Verbindungen von Nachkommen.
2. Aufzucht sämtlicher Nachkommengruppen unter möglichst gleichartigen äußeren Verhältnissen.
3. Analyse der Nachkommenschaft (durch Zählen, Messen, Wägen) mit Bestimmung des Durchschnittswertes für jede Nachkommengruppe.
4. Berechnung der Zeugungswerte der Eltern. Da die Nachkommengruppen, obschon durchschnittlich verschieden, dieselben Elemente in verschiedenen Verbindungen enthalten, so lassen sich die Zeugungswerte der Eltern klassifizieren oder durch eine einfache Berechnung bestimmen.

Die Anwendbarkeit des Verfahrens der kreuzweisen Paarung, das ja, wie schon betont wurde, bei den Hochzüchtern empirisch teilweise längst in Übung ist, in wissenschaftlicher Durchführung erscheint natürlich theoretisch unbegrenzt. Praktisch wird es in der Haustierzucht, auch in systematisch arbeitenden Zuchten, von vornherein wohl nur für Tiergattungen mit zahlreicher Nachkommenschaft und rascher Entwicklung derselben in Betracht kommen können. Und wieweit es hier wissenschaftlich begründetes Hilfsmittel planmäßiger Züchtung werden kann, bleibt weiteren entsprechenden Untersuchungen und Versuchen vorbehalten.

Von der allergrößten Bedeutung für die Züchtung ist dann zum zweiten die Erkenntnis des Wertes wie der Gefahren der Paarung von Individuen genotypisch nicht einheitlicher bzw. bezüglich bestimmter Eigenschaften verschieden veranlagter Bestände, der Kreuzung. In ersterer Beziehung ist im besonderen bedeutsam die Erkenntnis der **Möglichkeit, die** meisten **erblichen Merkmale verschiedener Rassen** durch Kreuzung dauernd **zu kombinieren** und auf diesem Wege nicht, wie man bisher dachte, erst durch Zuchtwahl in langen Zeiträumen, sondern schon in der F_2- bzw. F_3-Generation homozygote, reinzüchtende Individuen dieser Kombinationen zu erhalten. Theoretisch wenigstens! Denn praktisch stehen dem Erhalt rein züchtender Individuen mit neuen Kombinationen wertvoller Eigenschaften verschiedentlich nicht unerhebliche, ja teilweise unüberwindliche Schwierigkeiten gegenüber: abgesehen davon, daß es selbstverständlich von vornherein ausgeschlossen ist, „antagonistische" Eigenschaften zu kombinieren oder die (zugehörigen) Eigenschaften in der Faktorenkombination mit vorhandener „hypostatischer" (durch vorhandene „epistatische" verdeckter, S. 128) Faktoren in Erscheinung treten zu lassen, würde man bei pleiotropen (auf mehrere Merkmale gleichzeitig Einfluß nehmenden, S. 132) Faktoren mit den bevorzugten unter Umständen gleichzeitig auch wenig wünschenswerte oder gar nachteilige Eigenschaften in Kauf nehmen müssen. Außerdem ist es bis heute nicht klargestellt, ob und bis zu welchem Grade angesichts der physiologischen Wechselwirkungen im Körper bestimmte Anlagen überhaupt nebeneinander voll entwicklungsfähig bzw. ausnutzungsfähig sind. Erinnern wir uns hier nur an höchste Wollefeinheit und Mastfähigkeit bei Schafen, an sehr bedeutende Körpergröße, Mastfähigkeit und Milchergiebigkeit beim Rind u. ä. mehr. Doch auch abgesehen von solchen Fällen, bestehen der Schwierigkeiten bei der praktischen Ausführung in der Herstellung solcher

Kombinationen noch genügend, wenn sie auch nicht so unüberwindlich sind, wie man sich das manchmal vorstellt; die Schwierigkeiten sind natürlich um so größer, je größer die Zahl der Eigenschaften ist, die in einer neuen Rasse oder Zucht kombiniert werden sollen, und je zahlreicher die erblichen Gesamtunterschiede der gekreuzten Rassen sind.

Betrachten wir uns einen Fall letztgenannter Richtung an Hand eines **praktischen Beispiels,** wie es J. Wilson — anschließend an seine Betrachtungen, ob Körpergröße, Milchmenge und Milchfettgehalt mendelnde Eigenschaften nach Art der Haarfarbe u. a. beim Rind darstellen, — auf Grund der Ergebnisse[1]) der Kreuzungen zwischen rotem dänischen Milchvieh und Jerseys gibt, in freier, gekürzter Darstellung:

Das **rote dänische Vieh** und das **Jersey-Vieh** unterscheiden sich u. a. in drei, nach den gemachten Beobachtungen offenbar mendelnden Hauptcharakteren:

	Rote Dänen	Jerseys
Nach der Milchqualität:	etwa 3,3% Fett	etwa 5% Fett
Nach der Körpergröße:	Groß	Klein
Nach der Haarfarbe:	Rot	Die bekannte kennzeichnende Jerseyfarbe.

Die quantitative Milchleistung scheint nach W. bei beiden Rassen in drei verschiedenen, ungefähr gleichen Graden vorhanden zu sein, so daß bei Kreuzung von für hohe Milchleistung veranlagten Individuen beider Rassen diese Eigenschaft nicht weiter in Betracht gezogen zu werden braucht.

Die hier in Betracht kommenden Merkmale folgen anscheinend dem sog. Zeatyp, d. h. die F_1-Individuen erscheinen in demselben intermediär.

Die Aufgabe wäre nun: eine neue Zucht herzustellen von der Größe und Farbe des roten dänischen Viehes mit dem Milchfettgehalt der Jerseys bei hoher quantitativer Milchleistung.

Da der sog. „Zea"typ (vgl. S. 109) (gegenüber dem „Pisum"typ) die Variabilität in hohem Grade steigert, so erhalten wir bei Kreuzung von Individuen, deren fragliche Merkmale diesem Typ folgen, zahlreiche Unterschiede bei der Nachzucht, in unserem Falle mit 3 mendelnden Merkmalspaaren 27 verschiedene Formen in F_2.

Die Wahrscheinlichkeit, unter der Nachzucht solcher Kreuzungen in allen drei Merkmalen „rein" (homozygot) veranlagte Individuen der neuen Kombination zu erhalten, um von ihnen dann weiter einen reinen Stamm zu züchten, ist nun im allgemeinen sehr gering. Denn bei 3 Merkmalspaaren trifft auf 64 Individuen erst 1 in allen 3 Charakteren der neuen Kombination homozygot veranlagtes Tier. Glücklicherweise sind aber zwecks Erhaltes von reinzüchtenden Individuen gewünschter neuer Kombinationen auch Tiere brauchbar, die selbst nicht in allen 3 Eigenschaften schon homozygot veranlagt sind. Ausgemerzt müßten nur alle die Tiere werden, welche eine oder mehrere der unerwünschten Eigenschaften (Jerseyfarbe, Jerseykörpergröße, die geringere Milchqualität der roten Dänen) aufweisen.

Nehmen wir die Gesamtzahl von Individuen[2]), welche die Möglichkeit der Bildung aller denkbaren Gruppen bietet, an, so zeigten von 64 ein Viertel (16) Jerseyfarbe und müßten entfernt werden; ein weiteres Viertel der verbleibenden 48 (12) wiesen Jerseykörpergröße auf und wären deshalb auszumerzen. Von den verbleibenden 36 würden nach späterer Prüfung hinsichtlich der Veranlagung in der Milchqualität 9 mit dem geringeren Fettgehalte des dänischen Viehes zu erwarten sein und auch der Zucht entzogen werden müssen.

---

[1]) Durch Graf Ahlefeld-Tranekjaer vorgenommen. Wie Verfasser gelegentlich eines Besuches in Dänemark 1922 mitgeteilt wurde, sind diese interessanten Versuche auch während des Krieges nicht vollkommen aufgegeben worden. Die Ergebnisse sollen in nächster Zeit veröffentlicht werden.

[2]) Obwohl eine so hohe Zahl natürlich unter Umständen in der Praxis durchaus nicht nötig ist.

Unter den verbleibenden 27 hätten wir folgende Gruppen:

Gruppen: 27
- Rot 9
  - Volle Größe 3
    - 5%ige Milch 1
    - 4,2%ige „ 2
  - Halbe Größe 6
    - 5%ige „ 2
    - 4,2%ige „ 4
- Halbe (intermed.) 18 Jerseyfarbe
  - Volle Größe 6
    - 5%ige „ 2
    - 4,2%ige „ 4
  - Halbe Größe 12
    - 5%ige „ 4
    - 4,2%ige „ 8

Nur 1 Tier in den 27 Gruppen, das in der obersten Reihe stehende, ist, wie wir sehen, homozygot in der Gesamtkombination. Wird nun ein solches Individuum festgestellt und mit Tieren der übrigbleibenden 26 Gruppen gepaart, so werden wir daraus in verschiedenen Verhältnissen rein züchtende Tiere gewünschter Kombination zu erzüchten in der Lage sein, die in der Folge nach entsprechender Prüfung zur Begründung einer Reinzucht dienen können.

Aber auch ohne daß sich ein solches in allen 3 Merkmalen der neuen Kombinationen homozygot veranlagtes Tier unter den F_2-Individuen findet, läßt sich unter Benützung der übrigen das gewünschte Zuchtziel, wenn auch etwas langsamer, erreichen:

Stellen wir uns nochmals in Tabellenform die 27 für die Zucht überhaupt brauchbaren F_2-Gruppen nach Zahl und Eigenschaften dar, so erhalten wir folgendes Bild:

Gruppen	A	B			C			D	Ausgemerzt
Untergruppen	—	a	b	c	a	b	c	—	—
Zahl	1	2	2	2	4	4	4	8	37
5%ige Milch	×	×	—	×	×	—	—	—	Alle, die eines oder mehrere der nicht gewünschten Merkmale aufweisen.
Volle Größe	×	×	×	×	—	×	—	—	
Rot	×	—	×	—	—	—	×	—	
4.2%ige Milch	—	—	×	—	—	×	×	×	
Halbe Größe	—	—	—	×	×	—	×	×	
Intermediäre Farbe	—	×	—	—	×	×	—	×	

Eine weitere Übersicht zeigt die Ergebnisse aus der Kreuzung dieser (27) verschiedenen F_2-Gruppen:

Paarung der F_2-Gruppen	Die Nachkommenschaft: Im Verhältnis zu 100				
	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C	Gruppe D	Auszumerzen
A × A	100	—	—	—	—
A × B	50	50	—	—	—
A × C	25	50	25	—	—
A × D	12,5	37,5	37,5	12,5	—
Ba × Ba	25	50	—	—	25
Ba × Bb oder Bc[1])	25	50	25	—	—
B × C	12,5	37,5	25	—	25
B × D	6,25	25	31,25	12,5	25
Ca × Ca	6,25	25	25	—	43,75
Ca × Cb oder Cc[2])	6,25	25	31,25	12,5	25
C × D	3,12	15,62	25	12,5	43,75
D × D	1,56	9,38	18,75	12,5	57,81

Vorstehende Tabelle belehrt uns somit darüber, daß auch ohne ein in allen drei Merkmalen der Neukombination homozygotes F_2-Individuum, nur unter Benutzung der anderen, tunlichst mit den gewünschten Eigenschaften ausgestatteten, die Erzeugung homozygoter Individuen und damit die Begründung eines „reinen" Stammes möglich ist.

[1]) Gilt gleicherweise für Bb × Ba oder Bc und für Bc × Ba oder Bb.
[2]) Dies gilt gleicherweise für Cb × Ca oder Cc und für Cc × Ca oder Cb.

Eine Schwierigkeit bestünde natürlich bei der Zuchtwahl: Daß man mit der Begutachtung der Kalbinnen (Färsen) bezüglich der Milchqualität zuwarten muß, bis sie einmal in Milch sind, mit der Begutachtung der Bullen aber, bis sie Nachkommen haben, welche in Laktation stehen. Man wird möglichst viele der jungen roten F_2-Bullen voller Größe mit einer Anzahl gewöhnlicher (3,3%-) Kühe prüfen müssen, um ihre Veranlagung hinsichtlich der Übertragung der Milchqualität festzustellen: Bullen, die bloß Töchter mit 3,3% Milchfettgehalt hinterlassen, haben selbst diese niedere Anlage und müßten ausgemerzt werden; Bullen, die Töchter mit 4,2% und 3,3% Milchfettgehalt hinterlassen, wären Heterozygoten (4,2%), sie könnten schlimmstenfalls benützt werden; möglichst lange ausgenützt werden müßten alle die Tiere, welche nur Töchter mit 4,2% Milchfettgehalt erzeugen, denn es sind Homozygoten mit der Anlage für 5% Milchfettgehalt. Wäre ein Bulle mit dieser Anlage einmal festgestellt, so bestände natürlich keine Schwierigkeit, weitere zu erzüchten und den reinen Stamm zu vergrößern, da ja alle seine Söhne aus Paarung mit gleicherweise homozygot veranlagten Kühen sämtlich selbst wieder rein hinsichtlich der Anlage zu höchster Milchfettleistung wären.

Eines ist natürlich unerläßlich, ehe derartige Neuheiten durch Merkmalskombinationen auf dem Wege der Kreuzung überhaupt geschaffen werden können: die Feststellung durch Vorversuche, **wie** die jeweils in Frage kommenden Eigenschaften bzw. die sie bedingenden Erbanlagen sich im Erbgange verhalten.

Das eine Beispiel mag genügen, um uns zu zeigen, wie die praktische Züchtung aus entsprechender **Verwendung der Ergebnisse der Mendelforschung** unter Umständen recht erheblichen Nutzen zu ziehen vermöchte, wie aber auch die dabei erwachsenden Schwierigkeiten zwar groß, sehr groß, aber doch keineswegs durchaus unüberwindlich erscheinen, in zahlreichen, ja den allermeisten Fällen aber immerhin groß genug sind, um die grundlegenden Vorarbeiten im Einzelfalle dem wissenschaftlichen Versuche größeren Maßstabes, die erste Begründung bezüglich bestimmter Eigenschaftskombinationen homozygoter Stämme aber besonderen Zuchtanstalten und Einzelzuchten (Stammzuchten), die in der Hand wissenschaftlich ausreichend geschulter Züchter sich befinden, überlassen zu müssen.

Damit sind wir auch bei der Schlußfrage, warum denn im Gegensatze zu den Pflanzenzüchtern bisher die Tierzüchter der neuzeitlichen Vererbungslehre und vor allem der Mendellehre bzw. der nachhaltigen und einwandfreien Prüfung ihrer Verwendbarkeit für die Tierzüchtung und ihrer praktischen Auswertung im allgemeinen so sehr zurückhaltend gegenüberstanden. Zurückhaltend gegenüberstanden, obgleich doch ihr Nutzen auch für die Tierzüchtung, zumal für die Festlegung bestimmter Typen wie für die schnelle Schaffung neuer Formen aus schon Vorhandenem, jedem einigermaßen Eingeweihten offenkundig ist!

Hier treten zunächst die Umstände hindernd in den Weg, welche die im Vergleiche mit den Pflanzen so viel geringere Eignung der Tiere und vor allem unserer Haustiere zum Vererbungsexperimente überhaupt bedingen: die Unmöglichkeit der Selbstbefruchtung, die verhältnismäßig geringe Fruchtbarkeit und die kleine Zahl der Nachkommen (geringe Versuchszahlen!), die langsame Geschlechtsreife und

Generationsfolge; letzteres Umstände, die u. a. viel Zeit und Geld selbst für einfache Versuche erfordern.

Trotz alledem werden wir aber, wenn wir die Ergebnisse der neuzeitlichen Vererbungslehre und besonders der Mendelforschung für die Individualauslese wie für die Kombinations-Züchtung endlich angemessen nutzbar machen wollen, an eine systematische Analyse der für die wichtigsten Eigenschaften der verschiedenen Haustiergattungen und -Rassen bedingenden Erbanlagen herantreten müssen. Ein zwar langwieriges und schwieriges, aber keineswegs, wie man immer glauben machen wollte, durchaus aussichtsloses Werk!

Dabei werden verständnisvolle Beobachtung im praktischen Betriebe seitens wissenschaftlich ausreichend geschulter Landwirte und die Veranstaltung kleinerer, ganz bestimmten, mehr oder weniger kurzfristig zu lösenden Spezialfragen dienender Versuche dort im Zusammenarbeiten mit den Vertretern der Vererbungslehre und Tierzuchtwissenschaft sicher stets wertvolle Teilergebnisse und damit gar manchen wertvollen Baustein zur Erforschung der bedingenden Erbgrundlagen für die bedeutsamsten Eigenschaften unserer Haustierrassen zu liefern vermögen.

Eine umfassende, allgemeine und endgültige Lösung der hier anfallenden Aufgaben ist aber **nur** von der endlichen und nachdrücklichen Beschreitung zweier Wege zu erwarten:

Der eine ist die Einrichtung großer, mit reichen Mitteln **ausgestatteter Forschungsinstitute** (mit genügend umfangreichen Versuchsgütern) **auf dem Gebiete der Haustierzucht,** die in der Lage sind, von wirtschaftlichen bzw. pekuniären Gesichtspunkten nicht allzusehr beengt, die Vererbungsforschung bei unseren Haustierrassen nach neuzeitlichen wissenschaftlichen Richtpunkten in die Hand zu nehmen. Auch dort läßt sich nur ein Teil der schwebenden Fragen und auch dieser nur allmählich und nacheinander in planvollen, durch hinreichend lange Zeit fortgesetzten, einwandfreien Versuchen mit den verschiedenen Tiergattungen und -Rassen lösen und nicht in Gelegenheitsversuchen von heute auf morgen, wie man das da und dort immer wieder einmal gern glauben möchte. Die für solche Zwecke aufgewendeten, zweifellos allerdings bedeutenden Mittel[1]) werden sich mit Rücksicht auf den außerordentlich bedeutsamen wirtschaftlichen Zweck bestimmt reichlich lohnen; um so mehr, als sich an solchen Forschungsstätten gleichzeitig auch andere bedeutsame Fragen, vor allem die Frage der Bedingungen künstlicher Erzielung von Mutationen und der Beeinflussung und Ausgestaltung des Tierkörpers durch Fütterung und Haltung im allgemeinen klären ließen, ebenso wie die einwandfreie Feststellung etwaigen

[1]) Bei entsprechender Zurverfügungstellung einer geringen Anzahl von Staatsdomänen läßt sich die Einrichtung der Forschungsgüter auch unter den jetzigen Verhältnissen durchführen. Durch Einfügung planmäßiger Versuche braucht der Betrieb auf solchen Gütern durchaus nicht unwirtschaftlich und unrentabel gestaltet zu werden, wie man vielfach meint. D. V.

Einflusses von Alter und Krankheit auf die Vererbung der wirtschaftlichen Vorzüge und Nachteile bestimmter Kreuzungen, Untersuchungen über das Wesen der Konstitution, über Akklimatisation u. ä. mehr dort erfolgen könnten.

Immerhin werden in Anbetracht des außerordentlichen Umfanges und der Vielfältigkeit der gestellten Aufgaben auch einige derartige Forschungsinstitute, wie schon angedeutet wurde, die Analyse der Erbanlagen nur teilweise durchzuführen in der Lage sein.

Deshalb muß noch ein zweiter, bei richtiger Ausnutzung mindestens in gleicher Weise Erfolg versprechender Weg beschritten werden: Entsprechende **Ausgestaltung und Auswertung der Herdbuchführung**:

Man kann ruhig behaupten, daß die endliche Erringung allgemeiner, nachhaltiger Erfolge auf dem Gebiete systematischer Analyse der für die bedeutsamsten Merkmale und Eigenschaften unserer Haustiere bedingenden Erbanlagen und ihres Verhaltens im Erbgange, neben der Einrichtung entsprechender Forschungsinstitute, geradezu steht und fällt mit einer über den allernächsten praktischen Bedarf hinausgehenden, auch für die Vererbungsforschung brauchbaren Gestaltung der Herdebücher bzw. der Herdebuchführung und einer auf wissenschaftlichen Methoden fußenden zielbewußten, schlußmäßigen Auswertung der dort niedergelegten zahlengemäßen Feststellungen und Beobachtungen sowie einer folgerichtigen Verwertung dieser Forschungsergebnisse für die Züchtung der einzelnen Haustiergattungen und -Rassen. Verfasser ist mit der Praxis der Haustierzüchtung unter den verschiedensten Umständen und den dort für die Maßnahmen in der Herdebuchführung gegebenen Möglichkeiten und Aussichten aus eigener langjähriger, praktischer Tätigkeit zu wohl vertraut, um die sich in dieser Richtung aus personellen und sachlichen Gründen ergebenden Hinderungen und Schwierigkeiten nicht voll einzuwerten. Trotzdem muß gesagt werden, daß so manche Herdebücher heute noch nicht viel mehr darstellen als Standesamtsregister einfachster Art, welche, vielleicht außer einigen wirtschaftlich belanglosen Kleinigkeiten, für die Vererbungsforschung brauchbare Angaben nicht enthalten, daß aber auch in den ausgedehntere Angaben und Nachweise enthaltenden Zuchtbüchern sich die Feststellungen sehr häufig in einer für vererbungswissenschaftliche Auswertung nicht oder nur teilweise und bedingungsweise verwendbaren Form niedergelegt finden. Vielfach ließe sich schon durch einfache Änderungen in der Art der Gewinnung und Aufzeichnung mancher Feststellungen eine Verwertbarkeit derselben für Erfolg versprechende Vererbungsstudien erreichen, zum anderen wären durch dauernde Einfügung genauer, wenn nötig, zahlengemäßer Erhebungen über einige wenige, aber für die betreffende Zucht besonders ausschlaggebende Punkte oft schon äußerst wichtige Schlußfolgerungen zu ermöglichen. Im Zusammenhalt damit ergibt sich von selbst die ausschlaggebende Bedeutung der dauernden, planmäßigen Veranlassung und Durchführung sachgemäßer Leistungs-,

Entwicklungs- und Wachstumsprüfungen usw. verschiedenster Art, sowie der einheitlich gestalteten Eintragung ihrer Ergebnisse in den Zuchtbüchern für die Feststellung der Erblichkeit und Nichterblichkeit gewisser wirtschaftlich wichtiger Eigenschaften und Leistungen bzw. ihres Verhaltens im Erbgange innerhalb der einzelnen Tiergattungen, Rassen und Zuchten derselben.

Ich gebe nachstehend (Anlagen, S. 239—250) ein Beispiel, wie man sich eine neuzeitlichen Forderungen entsprechende Herdebuchführung, in diesem speziellen Falle z. B. eine Stutbuchführung, etwa zu denken hätte. Ich habe dort alle Einzelheiten berücksichtigt bzw. bei der technisch-zeichnerischen Ausgestaltung dieser Hengst- und Stutbuchblätter berücksichtigen lassen, welche einigermaßen von Bedeutung erscheinen; und zwar in einer Form, welche entsprechende Anpassung an verschiedene Verhältnisse ermöglicht und die Verwertung der Feststellungen und Aufzeichnungen für einwandfreie Schlußfolgerungen geeignet macht. Selbstverständlich paßt ein solches Formblatt nicht oder noch nicht für alle Verbände und Zuchten. Dort, wo man Zweck und Notwendigkeit der Verwendung neuzeitlicher, für die endlichen praktischen Erfolge äußerst bedeutsamer, einer einwandfreien Deutung der Vererbungserscheinungen die Wege öffnender Methoden der Zuchtbuchführung noch nicht erkennen will oder ihre technische Durchführung nach Lage der allgemeinen und Personal-Verhältnisse vorläufig auf unüberwindliche Widerstände stößt, kann man sich Vorlagen nach Art der Seite 239 gegebenen ganz bestimmt sparen. Wo diese Voraussetzungen nicht mehr zutreffen, wird man sich der hier gewiesenen Wege und Formen aber mit größtem Vorteil bedienen.

Den Verhältnissen der Praxis bestangepaßte, gleichzeitig aber auch auf die wissenschaftliche Auswertungsmöglichkeit der Aufzeichnungen Bedacht nehmende Formblätter solcher Art bieten den Vorteil, daß sie gleicherweise für einfachste, wenig ausgedehnte Buchungen brauchbar sind wie auch für eine Zuchtbuchführung, welche die Groß- oder Gesamtzahl aller in Frage kommenden Gesichtspunkte möglichst in den Kreis ihrer Feststellungen und Betrachtungen zu ziehen bestrebt ist. Im allgemeinen werden die Verhältnisse so liegen, daß eine durchaus vollkommene, alle einschlägigen Punkte in brauchbarer Form in Betracht ziehende Herdebuchführung zunächst nur für die Fälle, für Verbände und vor allem einzelne Zuchten innerhalb derselben, für Gestüte u. dgl. in Betracht kommt, in denen entsprechende wissenschaftlich-technische Bildung des Leiters und das Vorhandensein technisch gut geschulten Personals in ausreichender Zahl für die Erhebungen und Eintragungen die unerläßlichen Grundlagen bieten. In allen übrigen Fällen wird man die Herdebuchführung im Laufe der Zeit zwar schrittweise auszubauen und zu vervollkommnen versuchen müssen, zunächst aber nur die im allgemeinen und für die betreffende Rasse bzw. Zucht im besonderen wichtigsten Merkmale, Eigenschaften, Leistungen, Krankheiten usw. für Feststellung und Registrierung im Zuchtbuch heranziehen; diese aber in durchaus systematischer und ausreichender Form.

Man muß sich in führenden Züchterkreisen endlich darüber klar werden, daß man mit allgemein gehaltenen Redensarten und Notizen, wie z. B. der oder jener Hengst, Bulle, Eber usw. „vererbt" „gut" oder „schlecht", ohne sich gleichzeitig genau darüber Rechenschaft zu geben, welche Eigenschaften denn eigentlich im einzelnen bei seinen Nachkommen in Erscheinung treten, welche davon er selbst besitzt, welche bestimmte Vorfahren, inwieweit vor allem die Erbanlagen der Muttertiere und ihrer Vorfahren an der Gestaltung der Nachzucht beteiligt erscheinen, was von den Eigenschaften und Merkmalen derselben also tatsächlich als von dem fraglichen Hengst, Bullen, Eber usw. vererbt bezeichnet werden darf usw., nicht einmal den landläufigen praktischen Bedürfnissen voll zu genügen vermag und grobe Selbsttäuschungen veranlaßt. Von einer Förderung des Fortschrittes nach Richtung einer wissenschaftlich begründeten Erkenntnis der Erbeigenschaften bzw. Erbanlagen unserer Haustierrassen und Zuchten bzw. deren Individuen kann auf diesem Wege aber erst recht keine Rede sein. Daß wir in dieser Richtung in der Tierzüchtung so gar nicht recht voran kommen wollen, daran trägt aber nicht, wie man bequemer Weise immer gern annehmen möchte, der allgemeine Stand der neuzeitlichen Vererbungsforschung die Schuld, sondern die teilweise weitgehende Uninteressiertheit und geringe Unterrichtung vieler beteiligter Kreise auf diesem Gebiete sowie die daraus folgenden schematischen, wissenschaftlicher Prüfung nicht standhaltenden Verfahren der Erblichkeitsforschung in der Tierzüchtung. Wenn diese einmal von der mit viel Aufwand an Zeit und Material betriebenen, rein schematischen sog. Ahnentafelforschung abläßt und sich an Hand entsprechender Ausgestaltung der Herdebuchführung selbst in die Lage versetzt, jeweils eine ganz bestimmte Eigenschaft oder etwa ein paar auffallenderweise stets zusammen auftretender Eigenschaften und Merkmale gesondert auf ihr Vorhandensein oder Nichtvorhandensein bzw. ihre Ausbildung in der Reihe der Generationen zu verfolgen und dann auf Grund der Beschaffenheit der Nachkommen hieraus die entsprechenden Schlußfolgerungen zu ziehen, — dann sind auch die Voraussetzungen für die Gewinnung einwandfreier, praktisch nutzbar zu machender Grundlagen auf dem Gebiete der Erblichkeitsforschung in der Tierzüchtung erreicht.

Gewiß, — mühsam und kostspielig ist der hier vorgezeichnete Weg, und er wird nur schrittweise zurückgelegt werden können; er erscheint aber durchaus gangbar und zum Ende auch Erfolg und Gewinn verheißend für die Praxis!

Wie weit uns nun die Tätigkeit gut ausgestatteter Forschungsinstitute und vor allem die allmähliche Ausgestaltung der Zuchtbuchführung in oben angedeuteter Richtung und deren Auswertung in mendelistischem Geiste in der Erkenntnis der bedingenden Erbanlagen für die wichtigen Merkmale und Eigenschaften innerhalb der Zuchten unserer Haustiergattungen fortschreiten lassen werden und in welchem Umfange sie deshalb bei der Individualauslese wie bei der Kombina-

tionszüchtung speziellen Aufgaben in der Haustierzucht werden nutzbar werden können, bleibt heute vorläufig noch eine offene Frage. Ohne irgendwelche übertriebene Hoffnungen, vor allem nach Richtung der Kombinationszüchtung, zu hegen, und in steter Berücksichtigung der außerordentlichen zu überwindenden Schwierigkeiten, darf man aber doch heute schon sagen, daß bei zielbewußter, ausdauernder, immer allgemeiner einsetzender Arbeit in dieser Richtung sehr erhebliche und in der Praxis der einzelnen Zuchten aller Tiergattungen für die Zuchtwahl und damit das Endergebnis sehr wertvoll und bestimmend werdende Erfolge erzielt werden können.

Inwieweit die gewonnenen Ergebnisse jeweils unmittelbar in der großen Praxis, für den gebildeten Züchter verwendbar sein werden, und inwieweit sie erst in den großen, unter wissenschaftlich sachverständig-technischer Leitung stehenden Zuchten geschulter Einzelzüchter Verwendung zu finden hätten, um von hier aus dann der großen Allgemeinheit nutzbar gemacht zu werden, wird für den Einzelfall verschieden sein. —

Mögen nun die Spezialergebnisse der Mendelforschung in der Haustierzucht, welche übrigens immer mehr interessanter und auch praktisch wertvoller Einzelheiten bieten, sich in der Zukunft gestalten wie immer, so bleibt den derzeit vorliegenden allgemeinen Ergebnissen der Mendelforschung, — und das kann man nicht oft genug betonen, — schon weitgehendste allgemeine Bedeutung für die Tierzüchtung gesichert:

Als erklärendes Prinzip, das uns, fußend auf dem Experimente und der kritischen Beobachtung der Vererbungserscheinungen in der organischen Welt, zumal auch bei unseren Haustieren, eine Neuorientierung hinsichtlich zahlreicher, bisher teilweise recht vager tierzüchterischer Begriffe brachte und damit auch neue Richtlinien für unsere grundsätzlichen Maßnahmen in der Züchtung, neue Grundlagen für die Beurteilung der Wirkungsweise bisher bewährter züchterischer Methoden, damit aber auch neue Wege und Aussichten für die bewußte Handhabung und Ausgestaltung der letzteren.

Grund genug für den Studierenden wie den gebildeten Tierzüchter, sich mit den Ergebnissen der Mendelforschung und den darauf beruhenden Folgerungen für die praktische Züchtung, wie mit den Gesamtergebnissen der neuzeitlichen Vererbungslehre überhaupt, innerhalb der gebotenen Grenzen vertraut zu machen.

Bis zu welchem Grade und in welcher Weise die aus dieser Forschungsrichtung gewonnenen Erkenntnisse und ihre Anwendung auf die **tierzüchterische Begriffsbildung** derzeit schon die allgemeinen Maßnahmen in der praktischen Züchtung beeinflussen und beeinflussen müssen, davon an geeigneter Stelle in dem Abschnitte über Züchtung (Abtg. IV, I).

Anlage:

Pferdestammbuch-Formular A. Hengste.

Nr. ..... mit (ohne) Einlage.

Rasse: ..... Geschlecht: Hengst.

Stammbuch-Nr.? ..... Name: .....

Stutbuchbrand: Fohlenbrand: Prämienbrand:

wo? ..... wo? ..... wo? .....

wann erhalten? ..... wann erhalten? ..... wann erhalten? .....

geboren am: ..... als ..... tes Fohlen,

gekört (aufgenommen ins Pferdestammbuch) am: .....

gekört von der staatlichen Körkommission am: ....., Hengstregister-Nr.: .....

Farbe:

als Fohlen: .....

bei der Eintragung: .....

im Winter: .....

im Sommer: .....

Abzeichen: .....

besondere Kennzeichen: .....

Beschaffenheit der Hufe: .....

Züchter: .....

Besitzer: .....

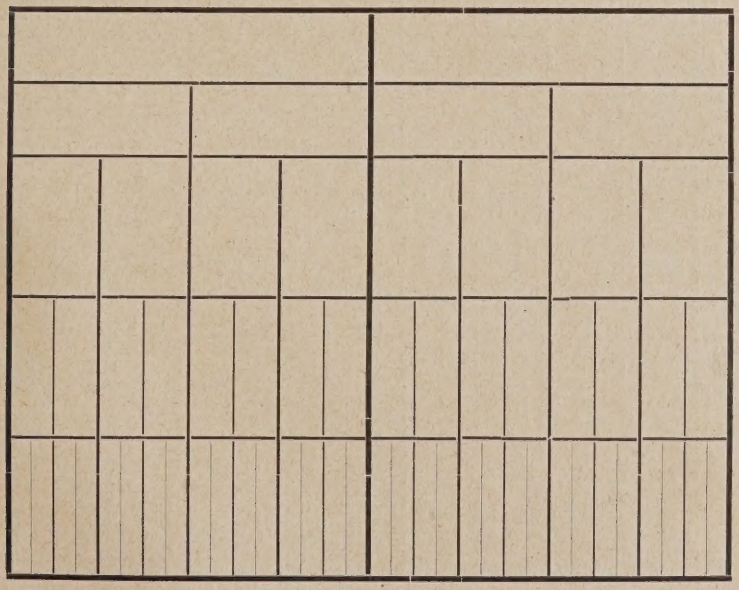
angekauft am: ..... von .....

verkauft am: ..... an .....

eingegangen am: .....

abgekört (ausgeschieden) am: ..... } Ursache .....

geschlachtet: .....



Entwurf von Professor Dr. Dr. h. c. C. Kronacher u. Dr. H. Butz.

Lichtbild des Hengstes
möglichst 10 × 15 cm
oder
mindestens 9 × 12 cm.

Messungen (Stockmaß, cm) und Wägungen (kg)

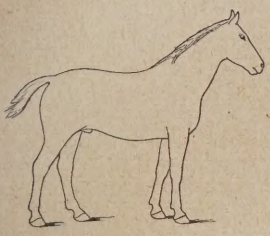
Tag	Widerristhöhe: Band-	Widerristhöhe: Stockmaß	Kreuzhöhe	Brustumfang	Brustbreite	Brusttiefe	Hüftbreite	Beckenbreite	Rumpflänge	Röhrbeinstärke (Bandmaß): vorn	Röhrbeinstärke (Bandmaß): hinten	Gewicht kg

Prämiierungen:

Hengst: Nr. Jahre alt; Widerristhöhe: cm; Aufnahme mit: ; f/ Brennweite: mm; Blende: , mittags Uhr mit Sekunde; Kameraabstand: m. Tag der Aufnahme: Vergrößert:

Sonstige Bemerkungen über den Hengst:

Hat gedeckt: Jahrg.	Hat gedeckt: Zahl der Stuten	Hat gedeckt: Zahl der Sprünge	Erzeugte Fohlen: Hengstfohlen	Erzeugte Fohlen: Stutfohlen	Davon zur Zucht verwendet: Hengstfohlen	Davon zur Zucht verwendet: Stutfohlen	Bemerkungen über Wert und Eigenschaften der



Ergänzende Beschreibung der Formen. Etwa erforderliche Begründung der Punkte. Besondere Vorzüge oder Mängel.

Allgemeine Bewertung der äußeren Gestaltung:

	Höchstzahl der Punkte	am:
Kopf und Hals:	10	
Schulter und Widerrist:	10	
Rücken, Lende, Kreuz, Schwanzansatz:	10	
Brusttiefe, Brustbreite, Rippen:	10	
Bauch:	10	
Beine und Beinstellung vorn:	10	
Beine und Beinstellung hinten:	10	
Gliedmaßenbemuskelung:	10	
Gang:	10	
Haut und Haar:	10	
Hufbeschaffenheit:	10	
Geschlechtscharakter:	10	
Wüchsigkeit:	10	
Temperament:	10	
Gesamterscheinung:	10	

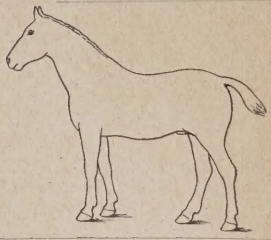
Bewertung des Tieres nach Abgang:

Form: Vererbung:

Zuchtwert:

Kurze Bemerkungen über Futter und Futterausnutzung:

Gesamterscheinung:



Leistungen:

Im täglichen Gebrauch:

Bei **Leistungsprüfungen** (Rennen, Turniere, Jagden, Springprüfungen, Fahrkonkurrenzen usw.):

Gesundheit und Konstitution:

a) **Im Allgemeinen** (Akklimatisationsvermögen; Widerstandskraft gegen die Umgebungsverhältnisse; Häufigkeit von Erkrankungen; frühzeitig aufgetretene Gallen und Überbeine):

b) **Im Besonderen** (Augenfehler, Rohren, Dummkoller, Spat, Hasenhacke, Rehbein, Schale. Wann aufgetreten? Welcher Art? Ausbildung und Ursache des Leidens nach tierärztlichem Urteil):

c) **Charakter:**

d) **Temperament und Temperamentfehler:**

Fohlen nach Jahrgängen	Davon ins Stammbuch eingetragen die Fohlen von Stuten Nr.

In auffallender Weise treten bei der Nachkommenschaft in Erscheinung:

a) Besonders **wünschenswerte** Körper- und Leistungseigenschaften (womöglich Angabe der Nr. der betr. Nachkommen):

b) Besonders auffallende **Fehler** und **Mängel.**

Ergänzende Bemerkungen zu den Ausführungen auf Seite 2 und 3 des Stutbuchblattes.

Zu:

Pferdestammbuch-Formular B, Stuten.

Nr. ..... mit (ohne) Einlage.

Rasse: ..... Geschlecht: Stute.

Stammbuch-Nr.: ..... Name: .....

Stutbuchbrand: Fohlenbrand: Prämienbrand:

wo? ..... wo? ..... wo? .....

wann erhalten? ..... wann erhalten? ..... wann erhalten?

geboren am: ..... als .....tes Fohlen,

gekört (aufgenommen ins Pferdestammbuch) am: .....

Farbe:

als Fohlen: .....

bei der Eintragung: .....

im Winter: .....

im Sommer: .....

Abzeichen: .....

besondere Kennzeichen: .....

Beschaffenheit der Hufe: .....

Züchter: .....

Besitzer: .....

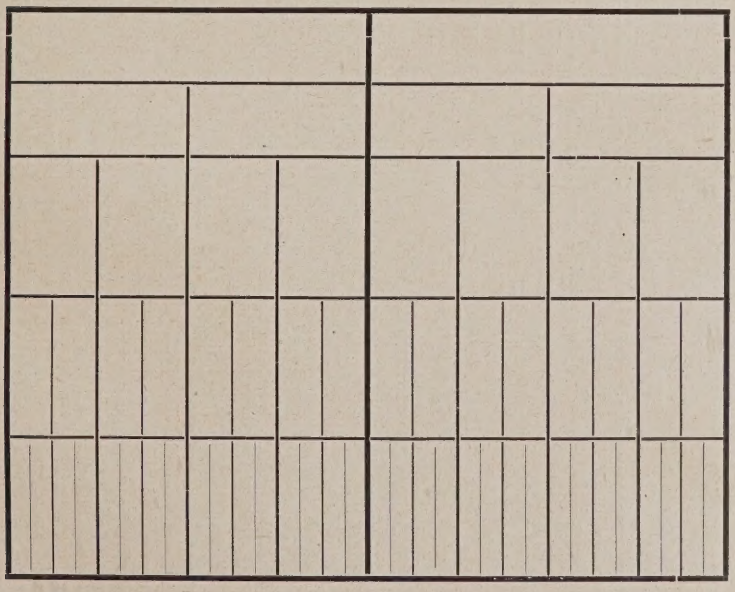
angekauft am: ..... von: .....

verkauft am: ..... an: .....

eingegangen am: .....

abgekört (ausgeschieden) am: ..... } Ursache: .....

geschlachtet: ..... }



Entwurf von Professor Dr. Dr. h. c. C. Kronacher u. Dr. H. Butz.

Lichtbild der Stute möglichst 10×15 cm oder mindestens 9×12 cm.

Messungen (Stockmaß, cm) und Wägungen (kg)												
Tag	Widerristhöhe Band-	Widerristhöhe Stockmaß	Kreuzhöhe	Brustumfang	Brustbreite	Brusttiefe	Hüftbreite	Beckenbreite	Rumpflänge	Röhrbeinstärke vorn	Röhrbeinstärke hinten	Gewicht kg

Prämiierungen:

Stute: Nr. Jahre alt; Widerristhöhe: cm; Aufnahme mit ; f/ Brennweite: mm; Blende: , mittags Uhr mit Sekunde; Kameraabstand: cm. Tag der Aufnahme: Vergrößert:

Sonstige Bemerkungen über die Stute:

Gedeckt: Tag	Gedeckt: Monat	Gedeckt: Jahr	von Hengst Name	Nr. im Hengstverzeichnis oder Stutbuch	staatlicher Hengst	Privat- oder Genoss.-Hengst	Gefohlt am: Tag	Gefohlt am: Monat	Gefohlt am: Jahr	Verfohlt?	Des Fohlens Geschlecht und Kennzeichnung: männlich	weiblich	Name	Farbe und Abzeichen	In das Stammbuch eingetragen unter Nr.	In das Stammbuch eingetragen Brand	Verbleib des Fohlens: eingegangen	verkauft	aufgezogen	kastriert	getötet	Säugezeit	Überstandene Fohlenkrankheiten	Kurze Bemerkungen über Wachstum und Entwicklung der Fohlen

Zum Eintragen weiterer Fohlen ist Platz durch eine Einlage vorgesehen.

Ergänzende Beschreibung der Formen. Etwa erforderliche Begründung der Punkte. Besondere Vorzüge und Mängel.

Allgemeine Bewertung der äußeren Gestaltung:

	Höchstzahl der Punkte	am:
Kopf und Hals:	10	
Schulter und Widerrist:	10	
Rücken, Lende, Kreuz, Schwanzansatz:	10	
Brusttiefe, Brustbreite, Rippen:	10	
Bauch:	10	
Beine und Beinstellung vorn:	10	
Beine und Beinstellung hinten:	10	
Gliedmaßenbemuskelung:	10	
Gang:	10	
Haut und Haar:	10	
Hufbeschaffenheit:	10	
Geschlechtscharakter:	10	
Wüchsigkeit:	10	
Temperament:	10	
Gesamterscheinung:	10	

Bewertung des Tieres nach Abgang.

Form: Vererbung:

Zuchtwert:

Kurze Bemerkungen über Fütterung und Futterausnutzung:

Gesamterscheinung:

Leistungen:

Im täglichen Gebrauch:	Bei Leistungsprüfungen (Rennen, Turniere, Jagden, Springprüfungen, Fahrkonkurrenzen usw.)

Gesundheit u. Konstitution:

a) **Im allgemeinen:** (Akklimatisationsvermögen; Widerstandskraft gegen die Umgebungsverhältnisse; Häufigkeit von Erkrankungen; frühzeitig aufgetretene Gallen und Überbeine):

b) **Im besonderen** (Augenfehler, Rohren, Dummkoller, Spat, Hasenhacke, Rehbein, Schale; wann aufgetreten? Welcher Art? Ausbildung und Ursache des Leidens nach tierärztlichem Urteil):

c) **Charakter:**

d) **Temperament und Temperamentfehler:**

e) **Muttereigenschaften** der Stute (Säugen). Entwicklung der Fohlen an der Mutter:

In auffallender Weise treten bei der Nachkommenschaft in Erscheinung:

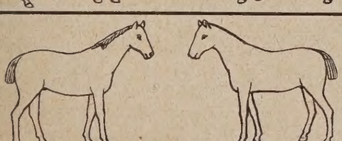
a) Besonders **wünschenswerte** Körper- und Leistungseigenschaften. (Womöglich Angabe der Nr. der betr. Nachkommen.)

b) Auffallende **Fehler** und **Mängel.**

Besonders auffallende Eigenschaften und Fehler der Fohlen:

im

1. Jahr (*rot*) 2. Jahr (*blau*) 3. Jahr (*grün*)



Maß- und Gewichtszahlen über die Entwicklung der Fohlen (Stockmaß, cm und kg)

Datum	Widerristhöhe	Brusttiefe	Brustbreite	Brustumfang	Hüftbreite	Rumpflänge	Röhrbeinstärke (Bandmaß)	Gewicht kg

Ergänzende Bemerkungen zu den Ausführungen auf Seite 2 und 3 des Stutbuchblattes.

Zu:

Körperformenbeschreibung von Pferden mittels Zeichen.

(Zweckmäßigerweise werden die Zeichen mit roter Tinte in die Umrißzeichnungen eingetragen.)

Gesamterscheinung. (Über der Pferdeskizze [rechts oben] einzutragen.)

typisches, edles, wohlgeformtes Tier.

grobes, massiges Tier.

fein gebautes Tier.

sehr gut entwickeltes Tier (mit gutem Wuchs).

weniger entwickeltes Tier (geringer Wuchs).

gut bemuskelt.

schlecht bemuskelt.

Allgemein gültige Bezeichnung für die einzelnen Körperteile.

in der Richtung des Körperteils lang.

in der Richtung des Körperteils kurz.

senkrecht zur Richtung des Körperteiles breit.

senkrecht zur Richtung des Körperteiles schmal.

grob (für Knochen: stark).

fein (für Knochen: schwach).

gut bemuskelt.

schlecht bemuskelt.

gerade.

weich.

tief.

wenig tief, flach.

Besondere Bezeichnung an einzelnen Körperteilen.

Kopf:

Ramskopf, Ramsnase.

Hechtkopf.

Augen:

mondblind.

grauer Star (g S).

schwarzer Star (s S).

Glotzaugen.

Schweinsaugen (Hohlaugen).

Ohren:

Hängeohren, Schweinsohren.

Mäuseohren.

Hasenohren.

Eselsohren.

Hals:

Schwanenhals.

Hirschhals.

Widerrist:

hoch.

spitz, scharf.

rund.

Rücken:

Karpfenrücken.

Senkrücken.

gespaltener Rücken.

Lenden:

Karpfenlende.

eingesunkene Lende.

Kruppe:

gerade Kruppe.

ovale (Melonen-)Kruppe.

abschüssige Kruppe.

abgeschlagene Kruppe.

gespaltene Kruppe.

gehörnte Kruppe.

spitze, dachförmige Kruppe.

hohe Kruppe.

Schwanzansatz;

hoch.

tief.

Brust:

eingeschnürte Brust.

Vorderbrust hohl.

Hühnerbrust.

Löwenbrust.

Rippen:

gewölbt.

flach.

schlechter Schluß.

guter Schluß.

Bauch:

Hängebauch (Heubauch).

aufgeschürzter Bauch (Rankleib, Hirschleib).

Schulter:

schräge Schulter.

steile Schulter.

lose Schulter.

feste Schulter.

überladen, vorgeschoben.

Gelenke:

schwach.

stark.

trocken.

schwammig.

Gallen.

Schale.

Hasenhacke.

Piephacke.

Spat.

Rehbein.

Hufe:

Hufe, groß und klein.

spitzer Huf.

stumpfer Huf.

starker, kräftiger, gut entwickelter Huf.

schwacher, bröckeliger Huf.

Beinstellungen:

bodenweit, zehenweit.

bodeneng, zeheneng.

x-beinig.

o-beinig, faßbeinig.

französische Stellung.

Beine im ganzen weit.

Beine im ganzen eng.

vorderständig.

unterständig.

vorbiegig.

rückbiegig.

säbelbeinig.

kuhhessig.

Fessel:

weich.

steil.

bärentatzig.

Gang (zwischen Vorder- und Hinterbeine):

hoch.

niedrig.

geräumig.

kurz.

eng.

weit.

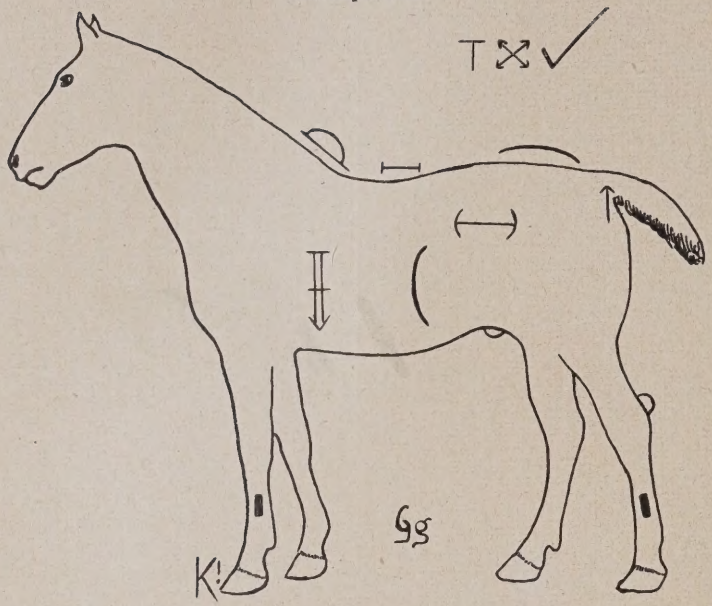
mähend, bügelnd.

regelmäßig.

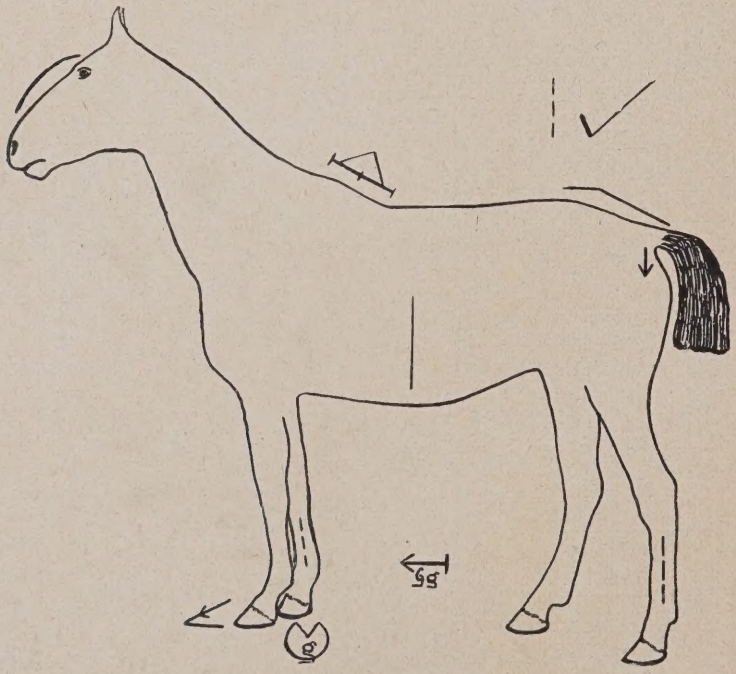
Was nicht oder nicht genügend durch vorstehende Zeichen in den Umrissen ausgedrückt werden kann, muß kurz textlich in den betreffenden Spalten bzw. auf S. 4 des Formblattes niedergelegt oder näher erläutert werden.

Das **Pferdestammbuch** ist eine Kombination von einem Ringbuch mit einer Kartothek, so daß jedes Blatt nach Art der Soennecken-Bücher für sich herausnehmbar ist. Es ist deshalb auch auf **sehr starkem** Papier zu drucken.

Beispiele:



I. Beispiel: Typischer, wohlgeformter, gut entwickelter, wüchsiger, gut bemuskelter Hengst. Runder Widerrist; kurzer kräftiger Rücken; ovale Kruppe; hoher Schwanzansatz. Breite, tiefe Brust; gut gewölbte Rippen. Guter Schluß. Starke Knochen. Hinten links Piephacke. Starke, kräftige, gut entwickelte Hufe. Regelmäßiger Gang



II. Beispiel: Fein gebaute, aber gut bemuskelte Stute. Ramskopf. Langer spitzer Widerrist, etwas abschüssige Kruppe, tiefer Schwanzansatz. Rippen etwas flach. Feine Knochen. Spitze Hufe. Kurzer Gang.

Literatur.

Mit Ausnahme des Kapitels über Geschlechtsvererbung, dem ein eigenes Literaturverzeichnis beigegeben ist.)

Ackermann, A., Tierbastarde. Kassel 1897/98.

Adametz, Studien über die Mendelsche Vererbung der wichtigsten Rassenmerkmale der Karakulschafe bei Reinzucht und Kreuzung mit Rambouillets. Bibliotheca genetica Bd. 1. 1917.

Albin, W., Untersuchungen über intrauterine Tuberkuloseinfektion. Zeitschr. f. Tiermedizin. XII/3.

Alverdes, F., Die neuen Towerschen Versuche an Leptinotarsa zur Lösung des Artbildungsproblems. Zeitschr. f. indukt. Abst. u. Vererbungslehre 1921, Bd. XXVI, Heft 1/2.

Alverdes, F., Zum Begriff der Scheinvererbung. Z. f. ind. A. u. V.-L., Bd. XXV, Heft 1/2, 1921.

Arenander, E. O., Eine Mutation bei der Fjellrasse. Jahrb. f. wiss. u. prakt. Tierzucht. 3. Bd. Hannover 1908.

Baltzer, F., Über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Eine Besprechung „Die Naturwissenschaften". I (1914), 46/47. S. 987/991—998/1002.

Bateson, Mendels Principles of Heredity. Cambridge. 2. Aufl. 1913.

Bateson, Trotting and Pacing. Science. 1907. S. 909ff.

Baur, E., Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1921.

Baur, E., Fischer, E., Lenz, F., Grundriß der menschl. Erblichkeitslehre und Rassenhygiene I. Band. Menschl. Erblichkeitslehre. Lehmann Verlag, München 1923.

Baur, E., u. Kronacher, C., Gibt es konstant vererbende intermediäre Rassenbastarde in der Schafzucht. Deutsche Landwirtschaftl. Presse 1919, Nr. 94.

Birger, Kajanus, Zur Kritik des Mendelismus. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungslehre. XII (1914), 3—4. S. 206/224.

Bock, F., Die neuesten Methoden der Tier- und Pflanzenzüchtung und ihre praktischen Erfolge in Amerika. Illustr. Landw. Zeitung 1911/54.

Bohm, J. H., Settegasts Lehre von der Individualpotenz kritisch beleuchtet und deren Unhaltbarkeit nachgewiesen. Leipzig 1879.

Bonnet, R., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Berlin 1907. 4. Aufl. 1920.

Boveri, Th., Das Problem der Befruchtung. Jena 1902.

Boveri, Th., Zellstudien, 5, 1905—6, 1907.

Brüel, L., Zelle und Zellteilung. Handwörterbuch der Naturwissenschaften, Band X. Jena 1915.

Castle, E. W., Heredity in Relation to Evolution and Animal Breeding. London and New York 1912.

Castle, E. W., Size inheritance and the pure line theory. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungslehre. XII/3—4. S. 225—237.

Castle, W., and Phillips, J. C., On Germinal Transplantation in Vertebrates, Ref. v. B. C. Punnet. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungslehre. 1911/VI, 94.

Cook, Mendelism and interspecific hybrids. Americ. Natural. 47. 1913.

Correns, C., Die neuen Vererbungsgesetze. Berlin 1912.

Darbishire, A. D., Breeding and The Mendelian Discovery. London, NewYork, Toronto, Melbourne 1912.

V. Dabrowa Szremowicz, Illustr. Landw. Zeitung. Berlin 1905. Nr. 62, 92.

Darwin, Ch., Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. Übersetzung von J. V. Carus. Stuttgart 1868.

Davenport, C. B., Heredity of skin colour in nigro-white crosses. Washington 1913. Carnegie Institut of Wash. Ref. von Weinberg im Archiv für Rassenbiologie Bd. 11/4, S. 519—522.

Davenport, C. B., The Origin of black sheep in the flock. Science 1905. S. 675ff.

Davenport, C. B., Principles of Breeding. 1907.

Davenport. Science 1905. S. 674ff.

Detto, C., Die Theorie der direkten Anpassung und ihre Bedeutung für das Anpassungs- und Deszendenzproblem. Versuch einer methodologischen Kritik des Erklärungsprinzipes und der botanischen Tatsachen des Lamarckismus. Jena 1904.

Disselhorst, Anatomie und Physiologie der landw. Haussäugetiere. 5. Aufl. Berlin 1923.
Dräger, Das Mauchamps und seine Stellung in der allgemeinen Tierzuchtlehre. Deutsche Landw. Tierzucht. Hannover 1912/5.
Dürken, O., Der Einfluß der Umgebung auf die Zeichnung des Feuersalamanders. „Die Naturwissenschaften" 1919, Heft 51. Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie d. W. 1919. „Naturwissenschaften" 1920, 8.
Duck, R. W., Colors of Shorthorn Cattle. Analys of genetic factors underlying color inheritance in Short-Horn Cattle. Journ. of Heredity Vol. 14. 1923. Ref.: Zeitschr. für Tierzüchtung u. Züchtungsbiologie 1924, Bd. 1, H. 1 (Nachtsheim).
Duerst, J. U., Selektion und Pathologie. Arb. d. Deutsch. Ges. f. Züchtungskunde. Heft 12. 1911.
Duerst, J. U., und Wilckens, M., Grundzüge der Naturgeschichte der Haustiere. Leipzig 1905.
Dunn, Webba, H. F., Schneider, M., Journ. of Hered. XIV. 6. 1923.
East, E. M., u. Jones, D. F., Inbreeding and Outbreeding, their genetic and sociological Significance. Philadelphia and London. (J. B. Lippincott Comp.). 1919.
Ellenberger, W., und Günther, G., Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1901. 3. Aufl. 1908.
Frisch, K. v., Über den Einfluß der Bodenfarbe auf die Fleckenzeichnung. Biolog. Centr. Bl. 40, Bd. 8/9, S. 390—414, und dort angegebene Literatur.
Forel, A., Richard Semons Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. Arch. f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1905/2. Bespr. im Jahrb. f. wiss. u. prakt. Tierzucht. 1906. S. 176/178.
Freundlich, H., Das Auftreten einer Mutation vom Standpunkte der Wahrscheinlichkeit. „Die Naturwissenschaften" 1919, Heft 45.
Frölich, Über die Ergebnisse experimenteller Vererbungsstudien beim Schweine. Journ. für Landwirtschaft Bd. 61.
Fruwirth, C., Neunzehn Jahre Geschichte einer reinen Linie der Futtererbse. Fühlings Landw. Zeitung, 1920, Heft 1/2.
Fruwirth, C., Über Variabilität und Modifikabilität. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre. 1911. 5/1. S. 58ff.
Funkquist, H., Mulens färghos Ayrshire och Rödbrockig svensk boscap. Tidskrift för landtmän, 35te årgången, 1914, sid. 516—518.
Funkquist, H., The inheritance of the muzzle colour in the cattle breed of Stjernsund. Hereditas I (1920, S. 343/363). Lund 1920.
Funkquist, H., und Nils Bomann, Vererbung „weißer Abzeichen" beim Rinde. Hereditas IV, 1923. Jahresberichte 1 u. 2 der deutschen Gesellschaft für Vererbungsforschung. Berlin 1922/23.
Gates, R. R., Tetraploid Mutants and Chromosome Mechanisms. Biolog. Zentralblatt 33 (1913). Ref. von Heribert Nilsson. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungslehre. XII/1.
Gerschler, W., Gibt es konstante Bastarde? „Die Naturwissenschaften", 1914/50.
Gerschler, W. M., Über alternative Vererbung bei Kreuzung von Cyprinodontiden-Gattungen. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungslehre. XII (1914).
Godlewski, E., Das Vererbungsproblem im Lichte der Entwicklungsmechanik. Heft 9 d. Vorträge u. Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Herausg. von W. Roux. Leipzig 1900.
Goldschmidt, R., Der Mendelismus. Berlin 1920.
Goldschmidt, R., Einführung in die Vererbungswissenschaft. 2. Aufl. Leipzig 1913.
Goldschmidt, R., Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920.
Goldschmidt, R., Zuchtversuche mit Enten. I. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungslehre. Bd. 9/3 (1913).
Gowen, J. W., Studies in the inheritance of certain characters of crosses between dairy and beef breeds of cattle. Journal of agricultural research. Vol. XV, Nr. 1. 1918, sid. 1—57.
Groß, J., Über Vererbung und Mendelismus. Jahrb. f. wiss. u. prakt. Tierzucht. 1913 (8. Jahrg.). S. 138/148.

Gruber, M. v., und Rüdin, E., Fortpflanzung, Vererbung und Rassenhygiene. 2. Aufl. München 1911.
Gurwitsch, Archiv für Entwicklungsmechanik. XXX/1910.
Guthrie, Further Results of Transplantation of Ovaries in Chickens. Journ. of Experimental Zool. V. 1908.
Guyer, M. E., u. Smith, E. A., Studies on cytolysins I und II. Journ. of exper. zool. Bd. 26 und 31. Siehe auch die Referate Köhlers in der Zeitschr. für indukt. Abst.- und Vererbungslehre. Bd. XXXI. Heft 1/2. S. 193. 1923.
Haecker, V., Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig 1921.
Haecker, V., Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse. Jena 1918.
Haecker, V., Über weitere Zusammenhänge auf dem Gebiete der Mendelforschung. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie. 181. Bd., S. 149ff.
Hartmann, O., Über den Einfluß der Temperatur auf Größe und Beschaffenheit von Zelle und Kern im Zusammenhang mit der Beeinflussung von Funktion, Wachstum und Differenzierung der Zellen und Organe (Experimente an Amphibien). Archiv für Entwicklungsmechanik, Bd. 44, Heft 1 (1918).
Hatschek, Hypothese der organischen Vererbung. 1905.
Henseler, H., Über die Bedeutung der Mendelschen Vererbungsregeln für die praktische Tierzucht. 23. Flugschrift d. Deutsch. Ges. f. Züchtungskunde. Berlin 1913.
Herbst, Abhandlung der Heidelberger Akademie der Wissenschaften, Mathem.-naturw. Klasse. 7. Abhandlung, 1919.
Hertwig, O., Allgemeine Biologie. Jena 1906.
Hertwig, O., Die Zelle und die Gewebe. 1, 2. Jena 1892/1898.
Hertwig, O., Elemente der Entwicklungslehre des Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1904.
Hertwig, O., Zeit- und Streitfragen der Biologie. 1. 1894.
Hertwig, R., Lehrbuch der Zoologie. Jena 1912.
Hertwig, R., Über Korrelation von Zell- und Kerngröße. Biolog. Zentralbl. 1905.
Hertwig, R., Über neue Probleme der Zellenlehre. Arch. f. Zellf. I. 1908.
Hesse, Über funktionelle Anpassung im Tierreich und ihre Beziehungen zur Vererbung. 16. Flugschrift d. D. Ges. f. Züchtungskunde. Hannover 1911.
Hesse, R., und Doflein, F., Tierbau und Tierleben. Bd. I. Leipzig und Berlin 1910.
Hink, A., Die Bedeutung der neueren Vererbungslehren für die Praxis der Tierzüchtung. Heft 30 der Arbeiten der Landw.-Kammer f. d. Prov. Hannover. Hannover 1911.
Hink, Die erworbenen Eigenschaften und das Vererbungsproblem. Hannover 1908. Deutsche Landw. Tierzucht. 1908, 9/10.
Hink, Die Vererbung, ihr Wesen und ihre züchterische Tragweite. Jahrb. d. Deutsch. Landw. Ges. 1907.
Hink, A., Selektion und Pathologie. Arch. f. Rass.-Biol. 9(1912)/3.
Holdefleiß, P., XX. Bericht der Versuchsanstalt des Landw. Instituts der Univ. Halle a. S. Hannover 1911.
Houwinks, R. u. Kuiper, H., Untersuchungen über Farbe und Zeichnung bei Rindern (Lakenfelder). Genetica 1920.
Iwanoff, E., Die künstliche Befruchtung der Haustiere. Hannover 1912.
Jensen, P., Leben. Handwörterbuch der Naturwissenschaften, Band 6, Jena 1912.
Jensen, P., Organische Zweckmäßigkeit, Entwicklung vom Standpunkte der Physiologie. Jena 1907.
Jensen, P., Physiologische Bemerkungen zur Vererbungs- und Entwicklungslehre. „Die Naturwissenschaften" 1919, Heft 30.
Johannsen, W., Die Vererbungslehre bei Aristoteles und Hippokrates im Lichte heutiger Forschung. „Die Naturwissenschaften" 1917, Heft 24.
Johannsen, W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1913.
Johannsen, W., Experimentelle Grundlagen der Deszendenzlehre. Leipzig-Berlin 1915.
Johannsen, W., Kultur der Gegenwart. III. Teil, 4. Abteilung, Band 1: Allgemeine Biologie.
Johannsen, W., Weismanns Keimplasmalehre. „Die Naturwissenschaften" 1918, Nr. 11.

Jollos, V., Besprechung von P. Kammerers Vererbung erzwungener Farbveränderungen. VI. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungslehre. XX/1. (1914.) S. 67/70.
Kaltenbach, R., Über Eierstockstransplantationen bei Rouen- und Pekingenten. Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre, Band 17, 1917, Nr. 3.
Kammerer, P., Beweise für die Vererbung erworbener Eigenschaften durch planmäßige Züchtung. 12. Flugschr. d. D. Ges. f. Zücht.-Kunde. Hannover 1910.
Kammerer, P., Experimente über Fortpflanzung, Farbe, Augen und Körperreduktion bei Proteus angunus. Laur. Archiv f. Entw.-Mechanik. XXXIII/3-4. S.349/461. (1912.)
Kammerer, P., Vererbung erzwungener Farbveränderungen. VI. Das Farbkleid des Feuersalamanders (Salamandra maculosa Laur.) in seiner Abhängigkeit von Umwelt. Archiv f. Entw.-Mechanik. XXXIV. S. 4—193.
Keller, K., Über die Bedeutung der Mendelschen Vererbungslehre in der praktischen Tierzucht nach dem derzeitigen Stande der Wissenschaft. Vortrag. Sonderabdruck Wien 1919.
Kiesel, Über Mendelsche Vererbung beim Rind. Zeitschr. für indukt. Abst.- u. Vererbungslehre, Bd. 10, S. 269.
Kießling, L., Selektions- und Bastardierungsversuche mit weiß-bunten Pferdebohnen. Zeitschr. f. Pflanzenzüchtung. II/3. S. 313/338.
Kießling, L., Über eine Mutation in einer reinen Linie von Hordeum distichum Laur. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre. 1912. VIII/1, 2.
Klatt, Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit der Erbanlagen durch den Körper. Sitzungsberichte der Ges. naturf. Freunde. Berlin 1919, Nr. 2.
Kraemer, H., Jahrb. f. wissensch. u. prakt. Tierzucht. 1907. Hannover. Mitt. d. Deutsch. Landw. Gesellsch. 1911/40.
Kronacher, C., Allgemeine Tierzucht, IV. Abtlg., 2. Aufl., Berlin 1922.
Kronacher, C., Neues über Haar und Wolle. Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungsbiologie 1924. Bd. 1. Heft 1 und folgende.
Kronacher, C., Neuzeitliche Vererbungsforschung und Tierzucht. Welche neue Meinungen über die Erblichkeitslehre müssen für die Viehzucht als bedeutungsvoll angesehen werden. Referat gehalten beim internationalen Rindviehzuchtkongreß in Scheveningen am 29. August bis 4. September 1923.
Kronacher, C., Bilder von einer landw. Gesellschaftsreise durch England und Schottland. Hannover 1911.
Kronacher, C., Grundzüge der Züchtungsbiologie. Berlin 1912.
Kronacher, C., Vererbungsversuche und Beobachtungen an Schweinen. Zeitschr. für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Berlin 1924. Bd. 34.
Kroon, H. M., Die Bedeutung der genetischen Eigenschaftsanalyse für die Zucht der Haustiere. Südd. Landw. Tierzucht. München 1923. Nr. 4.
Kuiper, H., Kreuzung von Jersey mit schwarzbuntem Vieh. Genetica 1921.
Külbs und Berberich, F. M., Neue Untersuchungen über den Einfluß der Bewegung auf die Entwicklung und Zusammensetzung der inneren Organe. 13. Flugschrift d. G. Ges. f. Züchtungskunde. Hannover 1910.
Lang, A., Experimentelle Vererbungslehre. Jena 1914.
Lloyd Jones, Orren and Evvard, John, M., Inheritance of color and horns in blue-gray cattle. Agr. exp. Station. Jowa State. College of agriculture and the mechanic arts. Research. Bullet. No. 30, Jan. 1916, S. 67—106. Ref. von R. Walther. Zeitschr. f. ind. Abst. u. Ver. L. XXI, Heft 2.
Lühning, A., Versuche einer Diagnostik von Schweinerassen mit Hilfe der biologischen Eiweißdifferenzierungsmethoden. Landw. Jahrb. XLVII, 3. S. 433/475.
Maas, O., und Renner, O., Einführung in die Biologie. München 1912.
Machens, A., Vererbung einer Mißbildung bei Ziegen. Tierärztl. Rundschau 1914, Nr. 31.
Mendel, G., Zwei Abhandlungen. Herausg. v. E. Tschermak. Leipzig 1901.
Mewes, F., Die Plastosomentheorie der Vererbung. Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 92, Abt. 2, 1918.
Morgan, F. H., Experimentelle Zoologie. Leipzig und Berlin 1909.
Morgan, T. H., nach Brohmer, The Origin of nine Wing Mutations in Drosophila. — The Origin of fife Mutation in Eye colour in Drosophila and their Modes of Inheritance. Arch. f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1911/6. S. 800/801.

Morgan, Th. H., Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Deutsch von H. Nachtsheim. Berlin 1921.
Müller, R., Sexualbiologie. Leipzig 1907.
Mulsow, K., nach Franz, V., Die Saiblinge des Soiensees. Allg. Fisch.-Zeit. 1912/14. Ref. Arch. f. Rass.-Biol. 1912/4. S. 500.
Nabours, Evidence of alternative inheritance in the F_2-Generation from crosses of bos indicus on bos taurus. Americ. Natural. 46. 1912.
Nachtsheim, H., Die Vererbung von Farbe und Zeichnung bei Schweinen. Zeitschr. f. indukt. Abst.- und Vererbungslehre, Bd. 34. 1924.
Nachtsheim, H., Ergebnisse und Fortschritte der Vererbungswissenschaft im Jahre 1920. Jahresbericht für die gesamte Physiologie 1920.
Nathusius, S. v., Der Haustiergarten und die dazu gehörigen Sammlungen im Landw. Institut der Universität Halle a. S. Hannover 1912.
Heribert-Nilsson, N., Die Variabilität der Oenothera Lamarckiana und das Problem der Mutation. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungslehre. 1912. VII. Heft 1 und 2.
Pearl, R., und Surface, S. M., Is there a cumulative effect of selection? Zeitschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungslehre. 3 (1909). S. 257ff.
van der Plank, G. M., Ein Beitrag zur Untersuchung der Vererbung des Steppganges. Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungsbiologie 1924. Bd. 1, H. 1. Verlag Paul Parey, Berlin.
Plate, L., Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. 1911, 3. S. 385ff.
Plate, L., Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. 1911, 4. S. 510ff.
Plate, L., Selektionsprinzip. Leipzig 1908.
Przibram, H., Der Einfluß gelber und schwarzer Umgebung der Larve auf die Fleckenzeichnung des Vollmolches von Salamandra maculosa Laur. forma typica. Archiv für Entw. Mechanik. 50. Band. 1922. 1./2. Heft und die dort angegebene Literatur.
Prowazek, S., Zum Vererbungsproblem. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungslehre. 1911. 5, 1. S. 83/89.
Pusch, G., Allgemeine Tierzucht. Stuttgart 1911.
Pusch, G., Die Mendelsche Vererbungsregel und der praktische Tierzuchtbetrieb. Südd. Landw. Tierzucht. 1911/17.
Reimers, Die Bedeutung des Mendelismus für die landwirtschaftliche Tierzucht. Verlag Martinius Nijhoff, s'Gravenhage 1916.
Reinke, J., Kritik der Abstammungslehre. Leipzig 1920.
Renner, O., Oenothera Lamarckiana und die Mutationslehre. „Die Naturwissenschaften" 1910, Nr. 4/5.
Renner, O., Versuche über die gametische Konstitution der Oenotheren. Zeitschr. f. ind. Abst.-u. Vererbungslehre. Band 18, Nr. 2.
Riddle, O., nach Allers, R., Our knowledge of melanin colour formation and its bearing on the Mendelian description of heredity. Biological Bullet. Bd. XVI/6. Ref. Arch. f. Rass.-Biol. 1911/6. S. 797/799.
Römer, Th., Ref. zu R. Walther, Beiträge zur Kenntnis der Pferdefarben. Arch. f. Rass.-Biol. 9 (1912)/6. S. 767/769.
Schmidt, Johs., Der Zeugungswert des Individuums beurteilt nach dem Verfahren kreuzweiser Paarung. Berlin 1919. 47. Flugschrift der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde.
Schultz, W., Erzeugung des Winterschwarz. Willkürliche Schwarzfärbung gelber Haare. Archiv f. Entwicklungs-Mechanik der Organismen. Bd. 51, Heft 3/4.
Schwarznecker und Nathusius, S. v., Pferdezucht. 5. Aufl. Berlin 1910.
Semon, R., Das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. Leipzig 1912.
Semon, R., Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. Leipzig 1904.
Settegast, H., Die Tierzucht. Breslau 1888.
Siegel, P. W., Gewollte und ungewollte Schwankungen der weiblichen Fruchtbarkeit. Bedeutung des Kohabitationstermines für die Häufigkeit der Knabengeburten. Berlin 1917, Julius Springer.
Sirks, Allgemeene Erfeligkeidsleer. Amsterdam 1922.

Speck, I., Oberflächenspannungsdifferenzen als eine Ursache der Zellteilung. Archiv f. Entwicklungsmechanik, Bd. 44, Heft 1. 1918.
Terho, Zur Vererbung einiger Wollcharaktere beim Meleschaf. Zeitschr. f. indukt. Abstammungslehre. Bd. XXXII, Heft 1, S. 37.
Tschermak, E. v., Der moderne Stand des Vererbungsproblems. Arch. f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1908. 3. S. 307/309.
Tschermak, E. v., Notiz über den Begriff Kryptomerie. Zeitschr. f. ind. Abst.- und Vererbungslehre. XI/3 (1914).
Tschermak, E. v., Versuche über „Pflanzenhybriden". Ostwalds Klassiker der exakten Wissenschaften Nr. 121. Leipzig 1911. 2. Aufl.
Tschermak, A. v., Über das verschiedene Ergebnis reziproker Kreuzung von Hühnerrassen und über dessen Bedeutung für die Vererbungslehre. (Theorie der Anlagenschwächung oder Genasthenie.) Biolog. Zentralbl. Bd. 37, Nr. 5, 1917.
Tschermak, A. v., Über Veränderung der Form, Farbe und Zeichnung von Kanarieneiern durch Bastardierung. Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 148. S. 367/395. 1912.
Tschermak, A. v., Über Verfärbung von Hühnereiern durch Bastardierung und über Nachdauer dieser Färbung. (Färbungsxenien und Färbungstelegonie.) Biolog. Zentralblatt XXXV. 1. S. 46/63.
Uhlenhuth, Der biologische Nachweis der verschiedenen Blutarten und die Blutsverwandtschaft unter den Tieren. 1907. 2. Flugschr. d. D. Ges. f. Zücht.-K.
Voß, W., Moderne Pflanzenzüchtung und Darwinismus. Godesberg b. Bonn 1912.
De Vries, H., Mutationstheorie. Leipzig 1901/1903.
Walther, A., Experimentelle Studien über die Wirkung der Selektion. Sammelreferat. Jahrbuch für wissenschaftl. u. prakt. Tierzucht. Hannover 1912.
Walther, R., Beiträge zur Kenntnis der Pferdefarben. Hannover 1912.
Walther, R., Die Vererbung unpigmentierter Haare (Schimmelung) und Hautstellenabzeichen bei Rind und Pferd als Beispiel transgressiv fluktuierender Faktoren. Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre. Bd. 10/1 u. 2.
Walther, R., Über den Einfluß der Rassenkreuzung auf Gewicht, Form, Glanz und Farbe der Hühnereier. Landw. Jahrb. XLVI. S. 89/104. 1914.
Watson, J. A. S., A Mendelian Experiment with Aberdeen-Angus and West Highland cattle. Journal of Genetics. Vol. II/1. 1921. S. 59/67. Siehe auch die dort verzeichnete Literatur.
Weismann, A., Aufsätze über Vererbung. Jena 1892.
Weismann, A., Das Keimplasma. Eine Theorie der Vererbung. 1892.
Weismann, A., Vorträge über Deszendenztheorie. 1902.
Wester, J., Eierstock und Ei. Befruchtung und Unfruchtbarkeit bei den Haustieren. Berlin 1921; s. auch die dort vermerkte Literatur.
Wilson, J. W., The Evolution of British Cattle. London 1909.
Wilson, J. W., The Principles of Stock-Breding. London 1912.
Winge, Ö., Über die Vererbung der Haarfarbe der Pferde. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre. XXIV, 1. (1920.)
Wriedt, Chr., Arvelighedsforskningens resultater med henblik paa de storre husdyr. Nordisk Jordbrugsforskning. 5 Hefte, 1920, sid. 189.
Wriedt, Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Bd. XXX. Referat (Mutationen bei Haustieren) gehalten auf der Jahresversammlung der deutschen Geesllschaft für Vererbungsforschung. Wien 1922.
Ziegler, H. E., Die Chromosomen als Vererbungsträger. Jahrb. d. Ver. f. vaterl. Nat.-K. in Württemberg. 1911.
Ziegler, H. E., Die Chromosomentheorie der Vererbung in ihrer Anwendung auf den Menschen. Arch. f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1906/3.
Ziegler, H. E., Die Vererbungslehre in der Biologie. Jena 1905.
Ziegler, H. E., Die Vererbungslehre in der Biologie und in der Soziologie. Gustav Fischer, Jena 1918.
Zschokke, Die Unfruchtbarkeit des Rindes. Zürich 1900.

Nachschlageverzeichnis

zu

Kronacher, Allgemeine Tierzucht.

Zweite Abteilung.

3. Auflage.

Abgang des Eies 8, 14, 221.
Abraxas grossulariata 200.
Abraxastyp 200.
Abschnürung des Polkörperchens 9.
Absence-Theorie 117, 118, 144.
Abwehrfermente 218.
Abzeichen 146, 158.
Abzeichenverteilung (Vererbung von) 44, 46, 47.
Achsenfaden 6.
Actinophrys 2.
Adsorption 67.
Afterzitzen 201.
Äquale Furchung 19.
Äquationsteilung 5, 11, 151, 188, 189.
Äquatorialfurche 18.
Äquatorialplatte 4, 15.
Äußere Befruchtung 12, 55.
Ahnenerbe, Gesetz vom 54.
Ahnenplasma 61, 62.
Akklimatisation 235.
Aktionär 50.
Akzessorisches Chromosom 183.
Albino 128, 131, 147.
Allelomorphe 107, 117, 141, 204.
Allelomorphenpaar 138, 158.
Allelomorphismus, multipler 141.
Alpensalamander 91.
Alternative Variation 22.
Alternativer Vererbungsmodus 74, 115, 134, 144, 155, 157, 162, 163, 168, 169, 170, 173, 223.
Alterserscheinungen 177.
Amme 2, 56.
Amöben 1.
Amphibien 19, 65, 78.
Amphigonie 1.
Amphimutation 37, 223, 228.
Amphimixis 17, 62, 178, 179, 180, 187.
Amphioxus 19, 21.
Ampulle des Eileiters 12.
Analyse mendelnder Eigenschaften 55, 134, 163, 234.
Anaphase 4.
Ancon-Schaf 71, 76.
Andalusier 112, 137, 225.
Animaler Pol 18, 19.
Anisogamie 176.
Anlagegepräge 70.
Anlagen 30, 45, 59, 61, 62, 63, 71, 87, 88, 92, 102, 104, 208, 222, 225.
Anlagenausgestaltung 104.
Anlagenkombination 62, 63, 178, 225.
Anlagenkomplex 62, 74, 75, 223.
Anlagenschwächungstheorie 144.
Anlagetyp 30, 70.
Anormale Geschlechtschromosomengarnitur 202.
Anpaarung 225, 226, 228.
Anpassung, funktionelle 87, 88.
— aktive 87.
Anpassungsfähigkeit 105.
Anpassungsmerkmale 147.
Antagonistische Merkmalsanlagen 117.
Antirrhinum 75, 139.
Aristoteles 58.
Arm- und Beinmuskulatur 87.
Arrheno-syngam 191, 192.
Art 54, 59, 73, 87, 105, 106, 170, 171, 172.
Artbastarde, Mendelsche 163, 171.
Artbildungslehre 62, 89.
Artfremde Stoffe 53, 222.
Art-, Gattungs- und Rassencharaktere 85.
Artplasma 64.
Art- und Gattungsbastarde 170, 171, 172.
Artunterschiede 171, 172.
Ascaris megalocephala 15, 58.
Assimilation 62.
Aszendenz 55.
Atavismus 144, 224, 228.
Attraktionssphäre 4.
Aufspaltung 74, 107, 108, 109, 200, 221.
Aufzucht 29, 100, 105.
Aufzuchtbedingungen 29.
Augendefekte, künstl. hervorgerufene 99.
Ausgangsform 73.
Ausgestaltung der Herdebuchführung 235, 237.
Auslese 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 53, 133.
Außenbedingungen 27, 28, 29, 30, 35.
Ausnahmsmännchen 202.
Ausnahmstiere 201.
Ausnahmsweibchen 202.
Außenfaktoren 28, 35, 213.
Auswahl 42, 43, 44.
Auswertung der Herdebuchführung 235.
Autolytus 1.
Autosomen 181, 182, 183, 184, 185, 186, 188, 189, 200, 202, 204, 212.
Autosomenpaar 211.
Axolotl 98.

Bakterien 1, 76.
Bastard 74, 105, 106, 107, 111, 119, 170, 171, 173, 205.
Bastarde, farbige 130.
Bastardierung 37, 61, 105, 170, 216, 217, 218, 219.
Bastardierungsversuch 70.

Baursches Bohnenbeispiel 27, 28.
Berberitze 71.
Bedeutung des Einzelindividuums 228.
Bedingende Vorgänge für das Mendeln 155.
Bedingungskomplex 67.
Bedingungskonstellationen 32, 35, 79.
Beeinflussende Faktoren 28, 101, 102.
Beeinflussung der Keimzelle 90, 91, 104, 221.
— des Körpers 102, 221, 222.
Beeinflussungstendenzen d. Faktoren 144, 167.
Befruchtung 2, 11, 12, 14, 15, 17, 55, 78, 100, 107, 116, 177, 178, 180, 182, 184, 191, 192, 201, 213, 217, 221.
Befruchtungsverschmelzung 144.
Befruchtungsvorgang 14, 58, 62, 78.
Begattung 12, 13.
Belichtung 36.
Bestimmer 115.
Binominale Fehlerkurve 27.
Biogenesistheorie 65.
Biologische Grundlage 1.
Biologischer Schutz 144.
Biometrik (siehe den besonderen Anhang nebst besonderem Nachschlageverzeichnis).
Biophor 62, 63.
Biotyp 38, 131, 135, 144.
Bison 171.
Blastocöl 18, 19, 20, 21.
Blastogen 80.
Blastomeren 18, 19, 20, 21.
Blastovariation 36.
Blastula 19.
Blutlinie 40, 226.
Bohnenbeispiel (Baursches) 27, 28.
Bohnenversuch 25, 26, 27, 132.
Braune 156, 157.
Braun-Rapp-Zeichnung 156.
Brechung der Koppelung 138, 155.
Brunsterscheinungen 14, 97.
Brunstperiode 14.
Brutpflegeinstinkt 89.

Centrolecithale Eier 18.
Centrosom 4, 5, 6, 15, 16, 164.
Charakter der Organismen 106.
Charaktere, pathologische 162.
Chromatin 3, 4, 59, 115, 181.
Chromatinfaden 15.
Chromatinelement 181.
Chromatophoren 98.
Chromomeren 138, 149, 164.
Chromomerenaustausch 138, 139, 141, 163, 172.
Chromosom 4, 5, 10, 11, 15, 16, 17, 59, 60, 61, 62, 63, 66, 67, 68, 69, 75, 77, 135, 136, 138, 139, 151, 152, 163, 164, 170, 172, 173, 180, 181, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 200, 201, 223.
Chromosom I, II, III, IV, 211.
Chromosomenbestand 181, 188.
Chromosomenbewegung 136, 151, 152.
— bei Bastardierung 152.
Chromosomenelemente 155.
Chromosomengarnitur 152, 180, 181, 184, 185, 191.
Chromosomengröße 185.
Chromosomenkarte 61, 139, 140.
Chromosomenkombination 205.
Chromosomenkonjugation 182, 187.
Chromosomenlehre 58, 59, 64.
Chromosomenpaar 138, 151, 211.
Chromosomenpaarlinge 136, 138, 153.
Chromosomensubstanz 66, 164.
Chromosomentheorie 68.
Chromosomenverteilung 203.
Chromosomenzahl 61 75, 77, 152, 180, 183, 185, 188, 195, 211.
Ciliaten 176, 177.
Cilien 14.
Cölenteron 21.
Corpus luteum 13, 14.
Crossing over 137.
Cyklostomen 19.
Cytoplasma 65, 69, 164.

Dachsbeinigkeit 86.
Daphniden 2.
Daphnien 40.
Dauereier 189.
Dauermodifikation 92.
Daumenschwielen 91.
Defekt 149.
Defektrasse 148, 149.
Depression 177.
Determinant 62, 63, 82, 93.
Determinantenart 82.
Determinantenlehre 82, 83, 103.
Determination 193.
Determiniert 204.
Diallele Paarung 230.
Differenzierung 22, 63, 78, 174, 178, 193, 209, 210.
Digenes Merkmal 127.
Didinium 176.
Diheterozygot 158.
Diminution 58.
Dimorphismus 203.
Dimorphismus der Geschlechtszellen 174, 176.
Diplo-IV-Individuen 212.
Diplo-X-Individuen 212.
Diploid 10, 75, 151, 187, 211.
Diploid-parthenogenetisch 187, 188.
Dishley-Merinos 165.
Diskoidale Furchung 19.
Diskontinuierliche Variabilität 23.
Disposition für Krankheiten 81.
Dissoziation 67.
Domestikationswirkung 72, 161.
Dominant 97, 107, 108, 109, 111, 112, 113, 114, 116, 117, 118, 119, 124, 125, 127, 129, 132, 148, 149, 156, 157, 158, 159, 160, 196, 200, 204, 212, 224, 225, 226, 227.
Dominanz 107, 108, 111, 112, 114, 116, 124, 125, 126, 129, 132, 146, 148, 149, 158.
— fluktuierende 114.
— geschlechtsabhängige 114.
— unvollkommene 111, 114, 126.
— vollständige 112, 114, 124, 126.
— wechselnde 114.
Dominanzregel 114.
Dominanzwechsel 118.
Dotter 8, 18, 19.
Dottermembran 14.
Drehpunkt 205, 209.
Drosophila 61, 76, 138, 142, 183, 195, 196, 197, 200, 201, 204, 210, 211, 212.
Drosophilatyp 200.

Druckwirkung 87.
Durchschnittswert d. Nachkommen 229.
Dynamisches Prinzip 82.

Echinomera 175.
Ei 2, 4, 8, 9, 12, 15, 17, 18, 19, 57, 58, 63, 77, 81, 90, 93, 101, 174, 175, 180, 183, 185, 190, 191, 192, 193, 201, 202, 205, 208, 210, 213, 216, 217, 219, 221.
Eiabgang 14, 221.
Eibildung 7, 11.
Eiepithel 11, 12, 13.
Eierproduktionseigenschaft 40, 41.
Eierstock 2, 7, 8, 12, 14, 83, 96, 97, 221.
Eierstockfollikel 8, 9.
Eierstockfranse 13.
Eierstockseier 8.
Eierstocksresorption 83.
Eierstockverpflanzung 83, 84, 95, 96.
Eigenschaft, einfach verursachte 146.
— erworbene 43, 80, 84, 97, 99, 100, 102, 103, 104, 223.
— komplex verursachte 146.
— qualitative 229.
— quantitative 229.
Eigenschaften 22, 44, 45, 49, 51, 53, 55, 59, 60, 61, 66, 67, 72, 73, 79, 81, 93, 97, 99, 100, 101, 102, 104, 107, 109, 112, 115, 116, 117, 120, 125, 127, 131, 132, 133, 136, 200, 216, 222, 223, 224, 226, 233, 236.
— elterliche 109, 112, 216.
— Übertragung von 45, 53, 56, 80, 81, 84, 94, 95.
— Variation der 62.
— wirtschaftliche 51.
Eigenschaftsanalyse 115, 134, 145, 163, 170.
Eigenschaftsanlagen 37, 45, 61, 62, 135, 222.
Eigenschaftskombination 109, 226.
Eigenschaftspaar 107, 154.
Eigenschaftsträger, körperliche 82, 93.
Eihülle 9, 14, 22, 89.
Eikern 12, 14, 15, 17, 58, 178, 188, 205.
Eileib 8.
Eileiter 12, 13, 218.
Eileiterampulle 13.
Eimembran 8, 12.
Eimutterzelle 7, 10.
Einfarbigkeit 158.
Eingeschlechtliche Fortpflanzung 177, 179.
Einheit 127, 131.
Einhuferschwein 72, 86.
Einzelzuchten 233.
Eiplasma 8, 9, 91.
Eireife 90, 91, 93, 188, 201, 202.
Eischalenfarbe 217.
Eistränge 7, 11.
Eizelle 8, 9, 12, 13, 58, 75, 112, 175.
Ektoblast 21, 22.
Elektronentheorie 155.
Elementararten 39, 54, 73, 76, 85, 106.
Elimination 203, 204.
Elternformen 109, 120.
Elterngeneration 111.
Elterlicher Organismus 45.
Elternzeugung 1.
Embryo 18, 19, 22, 91, 93, 100, 135, 204, 218, 221.
Embryonal 135.
Embryonalknoten 19, 20.
Empfängnishügel 14.
Engramm 66.
Entenversuch 83, 150, 162.
Entoblast 21, 22.
Entstehungsgrundlage 38.
Entwicklungsfähigkeit, individuelle 67.
Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse 145, 163, 171.
Entwicklungsmechanik 53, 56, 150, 193.
Entwicklungsphysiologie 193.
Entwicklungsprüfungen 236.
Entwicklungsstörung 188.
Entwicklungssubstanz 58.
Enzym 115, 118, 210.
Epidermis 22, 98.
Epidermis-Mesenchymregel 146.
Epileptische Erscheinungen 86.
Epistase 117, 128, 129.
Epistatisch 128, 129, 158, 230.
Epistatisches Minimum 208, 209.
Epitheliale Stränge 7.
Erbanlage 11, 17, 30, 36, 37, 38, 41, 42, 43, 45, 49, 59, 62, 73, 81, 85, 96, 100, 104, 105, 115, 116, 127, 150, 178, 185, 224, 228, 233, 234, 237.
Erbanlagebeschaffenheit 102.
Erbcharakter 210.
Erbeigenschaften 59.
Erbeigenschaftsträger 59, 60, 61, 64, 65, 68, 81, 82, 93.
Erbeinheit 30, 40, 74, 77, 104, 115, 116, 127, 129, 130, 131, 132, 134, 170, 227, 228.
Erbfaktor 30, 45, 115, 136, 154, 155, 160, 161, 173, 193, 194, 195, 211.
Erbfaktor des Geschlechts 173.
Erbformel 127, 134, 157, 208.
Erbgang 155, 160, 166, 209, 221, 225, 227, 229, 233.
Erbgrundlage 30, 31, 36, 37, 45, 101, 127, 159, 222, 233.
Erbkonstitution 178.
Erblichkeit 49, 55, 71, 80.
Erblichkeitsforschung 53, 55, 115.
Erblichkeitslehre 64.
Erblichkeitsverhältnisse 31, 229.
Erbmasse 17, 54, 66, 178, 179.
Erbsenkamm 130, 131.
Erbsenversuche 106, 107, 108, 111, 112, 119, 132.
Erbsubstanz 93.
Erbträger 31, 93, 178.
Erbtyp 32, 43.
Erbungleiche Teilungen 63.
Erdrotatorien 179.
Ernährung 29, 36, 100.
Ernährungsplasma 68.
Ernährungsweise 101.
Erregungsfaktor 115.
Erscheinungsgepräge 70, 84.
Erscheinungsgleiche Individuen 32.
Erscheinungstyp 32, 70.
Erscheinungswert 229.
Essentielle Verschiedenheit der Chromosomen 61.
Erworbene Eigenschaften 43, 66, 80, 81, 84, 86, 89, 90, 91, 94, 95, 96, 99, 100, 102, 103, 104.
Evolution 178.
Exoplasma 8.
Experimentelle Vererbungslehre 66, 70, 106.
Experimentelle Vererbungsforschung 55, 75.
Extragerminaler Einfluß 86.

Faktor 66, 115, 116, 117, 118, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 136, 141, 142, 143, 157, 180, 196, 197, 200, 201, 204, 206, 208, 210, 212, 213, 214, 223, 227, 230.
Faktorenaustausch 61, 69, 136, 137, 138, 141, 155, 200.
Faktorenkombination 138, 141, 142, 208.
Faktorenkoppelung 74, 155, 167.
Faktorenlagerung 135, 136, 227.
Faktorenlehre 64, 127, 132, 223, 224, 228.
Faktorenpaare 136, 158, 168.
Falbe 157.
Farbbestimmer 128.
Farbbildung 83.
Farbdichtigkeitsfaktor 130.
Farbcharakter 96, 156.
Farbenmutation 76.
Farbenrassen 127.
Farbenunterschiede der Säuger 146.
Farbmerkmal 44, 156, 206.
Farbverdünnungsfaktor 130.
Farbzellen 98.
Fehlerkurve, Gaußsche 25, 26, 27.
Feminierung 214.
Fernerzeugung 218.
Feuersalamander 91, 94, 95, 96, 97, 98.
Feuerwanze 59.
Filial-(F_1-)Generation 107, 111.
Fluktuation 33, 164.
Fluktuationsreihe 23, 30, 31, 35, 133.
Follikel 7, 12, 13, 14, 221.
Follikelberstung 13, 14.
Follikelhöhle 12, 13.
Follikelsprung 221.
Follikelwand 13.
Follikelzellen 14.
Formative Reizwirkung 98.
Formbildender Faktor 64.
Formblätter 239, 243.
Formgestaltung des Tierkörpers 146.
Formmerkmal 156.
Forschungsinstitute 163, 234, 237.
Fortpflanzung 1, 2, 40, 91, 174, 177, 186, 187, 191, 193, 200.
Fortpflanzungszelle 2, 11, 17, 18, 57.
Fremdbefruchtung 37, 106, 176, 224, 229.
Fremdheitsgrad des Sexualmilieus 144.
Frohwüchsigkeit 163.
Fruchtbarkeit 206.
Frühreife 101.
Funktionsanpassung 87, 88, 102, 105.
Funktionswirkung, Vererbbarkeit von 87.
Furchung 18, 19, 20.
Furchungsebene 18.
Furchungskern 15, 16, 205.
Furchungskugel 18.
Furchungsteilung 16.
Furchungszellen 18, 19, 20, 203.
Fußzelle 5.
Fütterung 105, 234.
Fütterungsversuche 29.

Galloways 158.
Gameten 32, 37, 84, 111, 117, 125, 157, 175, 176.
Gametenreinheit 60, 111, 127, 154.
Gametensortenzahl 119.
Gametenunreinheit 135.
Gastrula 19.
Gastrulation 21.
Gattungsbastard 170, 171, 172.
Gattungs-, Art und Rassencharaktere 85.
Gebrauchskreuzung 166.
Geburtshelferkröte 89, 90.
Geburtspflege 89.
Geburtspflegeinstinkt 89.
Geißelfaden 58.
Geißelzelle 6.
Gekoppelte Faktoren 74, 119.
Gelbe Körper 13, 14.
Geltungsbereich der Mendelschen Gesetze 163.
Gemischter Bestand 40, 41, 42, 73.
Genasthenie 144.
Gene 30, 31, 32, 36, 37, 42, 45, 49, 66, 68, 69, 71, 75, 77, 79, 107, 108, 109, 111, 115, 117, 118, 132, 134, 135, 154, 161, 173, 212.
Genealogische Methode 53, 55.
Generation 95, 96, 97, 100, 101, 106, 107, 108, 112, 187, 189, 190, 191, 225, 230.
Generationsfolge 35, 38, 44, 49, 55, 73, 74, 234.
Generationswechsel 2, 186, 187.
Generativer Wert 229.
Genetische Faktoren 213.
Genetische Konstitution 204, 205, 207, 214.
Gengrundlage 35, 38, 54.
Genitalien 207, 211.
Genlehre 64.
Genotyp 30, 34, 40, 45, 56, 68, 70, 71, 79, 94, 120, 126, 179, 223, 230.
Genotypisch 30, 31, 38, 40, 45, 49, 54, 70, 73, 106, 120, 126, 223, 230.
Genotypisch gemischte Bestände 40.
— Faktoren 70, 107.
— Konstitution 31, 32, 35, 49, 70, 76, 77, 79, 84, 85, 94, 101, 102, 104, 107, 108, 115, 116, 131, 134, 149.
— Veränderungen 73, 74.
— Verschiedenheiten 75, 120, 125, 126, 230.
Genotypischer Bestand 228.
Genotypuslehre 68, 84, 94, 107, 224.
Genvalenz 144.
Germinalselektion 62.
Gersteversuch 39, 43, 75.
Gesamttypus, Vererbung der Ähnlichkeit des 44, 51.
Geschlecht 136, 173, 174, 180, 184, 185, 186, 187, 193, 194, 195, 200, 202, 205, 206, 208, 213, 214.
Geschlechterumkehr 207, 209.
Geschlechtliche Fortpflanzung 1, 2, 17, 174, 176, 177, 178, 179.
Geschlechtsabhängige Eigenschaften 226.
Geschlechtsabhängige Merkmale 136.
Geschlechtsbegrenzte Merkmale 194.
Geschlechtsbestimmung 61, 64, 172, 173, 180, 181, 183, 184, 185, 186, 187, 190, 191, 192, 193, 194.
— Mechanismus der 173, 180, 183, 184, 185, 186, 187, 190, 191, 194, 206.
— willkürliche 173, 213.
Geschlechtscharakter 180, 190, 203.
Geschlechts-Chromosom 61, 136, 181, 183, 184, 185, 189, 192, 194, 197, 202, 206, 208, 211, 213.

Geschlechtschromosomenkombination 202.
Geschlechtschromosomenpaar 211.
Geschlechtsdifferenzierung 176.
Geschlechtsdimorphismus 192, 193, 194.
Geschlechtsdrüse 2, 7, 58, 174.
Geschlechtsentstehung 174.
Geschlechtsfaktor 173, 193, 194, 195, 208.
Geschlechtsgebundene Eigenschaften 200, 201.
— Merkmale 204.
— Vererbung 136, 194, 196, 200, 201, 204.
Geschlechtsgene 173.
Geschlechtshormone 194, 214.
Geschlechtsleiste 2, 7.
Geschlechtslose Formen 176.
Geschlechtsmechanismus 173.
Geschlechtsmerkmal 174.
Geschlechtsorgan 174.
Geschlechtsreife 8, 233.
Geschlechtstendenz 208, 213.
Geschlechtstiere 2.
Geschlechtstrieb 14.
Geschlechtsvererbung 172, 201, 206, 208, 213, 227.
Geschlechtsverhältnis 173, 192, 200, 214.
Geschlechtsvoraussage 173.
Geschlechtszellen 1, 2, 4, 7, 30, 55, 57, 58, 59, 81, 111, 112, 119, 152, 153, 173, 174, 175, 176, 180, 184, 185, 186, 187, 191, 193.
— weibchenbestimmende 173.
— männchenbestimmende 173.
Geschlechtszellenbildung 3, 57, 63, 111, 152, 153.
Getrenntgeschlechtliche Generation 190.
Gisgasformen 73, 75.
Gitterung 200.
Gleichgewichtsbedingungen 67.
Gleichheit der F_1-Bastarde 111.
Gleichsinnige Faktoren 132, 133, 134, 159, 160, 161, 162, 167, 168, 230.
Gliederfüßer 2.
Gonaden 58, 211.
Grad der Koppelung 138, 139.
Gregarinen 174, 175, 176.
Groß- und Frohwüchsigkeit 163, 166.
Grundfaktor-Supplementtheorie 117, 118.
Grundlegende Vorgänge der Mendelspaltung 141.
Grundpigment 156.
Gynandromorphe Bienen 205.
Gynandromorphen 203, 204, 205.
— laterale 203.
— frontale 203.
— transversale 203.
Gynandromorphismus 203, 204, 205.

Haarbeschaffenheit, Vererbung von 44, 48, 49.
Haarbildung 162.
Haardicke 162, 168, 169.
Haarfarbe 158, 160, 162, 231.
Haarkleid 179.
Haarpigmentverteilung, Vererbung von 44, 46, 47.
Habitusänderung 73, 79.
Haferversuch 75, 132.
Hai 19.
Halbblut 164.
Halbriesenformen 75.
Halbseitenzwitter 203.
Haltung 100, 105, 234.
Hämolymphe, Chemismus der 92.
Haplogametischer Zustand 144.
Haploid 151, 152, 186, 187, 205.
Haploide Chromosomenzahl 152, 155.
Haploide Zahl 10, 70.
Haplo IV-Individuen 211, 212.
Haplo-X-Individuen 211, 212.
Haplo-I-Individuen 211.
Hase 179.
Hatching Quality 41.
Haubenente 86.
Haubenhuhn 86.
Haustierbiologie 163.
Haustierforschung 55, 163, 235.
Haustierzucht 163, 230, 234, 235, 238.
Hautfarbe 164.
Hauthörner 159.
Hefe 76.
Heidschnucken 72.
Hemmungsfaktor 115, 117, 159, 161.
Hengstblätter 239.
Herausspalten von Rezessiven 228.
Herefords 158, 171.
Herdebücher 55, 163, 235, 236, 237, 239, 243.
Hermaphroditismus 176, 186, 190.
Heterochromosom 60, 61, 183.
Heterochromosome 183.
Heterogametie, weibliche 200, 201, 204, 213.
— männliche 203, 214.
Heterogametisch 74, 173, 186, 187, 193, 195, 207.
Heterogamie 74.
Heterogen 55.
Heterogonie 2, 189.
Heterozygot 37, 74, 107, 109, 112, 117, 118, 119, 120, 126, 127, 128, 144, 157, 158, 159, 180, 200, 204, 220, 224, 225, 229.
Heterozygote 37, 109, 126, 144, 161, 173, 180, 225, 233.
Heterozygotenspaltung 75.
Heterozygotie 126, 127, 144, 158, 196, 197.
Heterozygotie-Homozygotie-Mechanismus 210.
Hieraciumbastarde 106.
Hitzeratten 29, 91.
Hitzewirkung 77, 91.
Hoden 2, 4, 174, 207.
Hodenanlage 4, 7.
Holoblastische Eier 19.
Homogametisch 173, 186.
Homologe Autosomen 200.
HomologeZellgeneration 11.
Homomer 133, 158, 159, 162.
Homomerie 133, 161, 164.
Homozygot 32, 37, 38, 39, 40, 41, 43, 73, 74, 85, 107, 112, 116, 117, 119, 120, 121, 122, 124, 126, 127, 128, 133, 144, 157, 159, 160, 167, 180, 220, 224, 225, 226, 229, 230, 231, 232, 233.
Homozygote 32, 37, 39, 49, 73, 74, 107, 126, 127, 173, 180, 225, 233.
Homozygoter Zustand 133.
Homozygotie 73, 74, 133, 143, 228.
Homozygotie unerwünschter Anlagen 228.
Hordeum distichum 75.
Hormone 146, 210, 213.
Hornbildung 85.
Hornlosigkeit 72, 117, 159.

Huhn 40, 41, 83, 85, 108, 109, 112, 114, 127, 130, 131, 133, 144, 162, 216, 217.
Hybrid 106, 111, 112, 144.
Hydra 174.
Hydromedusen 2.
Hymenopterentypus 186, 187, 191.
Hypolemmaler Raum 20.
Hypospadie 219.
Hypostatisch 128, 129, 161, 230.

Idant 61.
Iden 62, 64.
Identische Keimesanlagen 30.
— Zwillinge 63.
Idiochromosom 61, 183.
Idiomutation 36, 71, 228.
Idioplasma 56, 69, 76, 77, 79, 118, 163, 222.
Idioplasmatische Vererbungstheorie 66.
Idiozom 5.
Imbibition 67.
Immigration 218.
Immunitätsstoff, Übertragung von 51.
Imprägnation 217, 219.
Imprägnationstheorie 219.
Imprägniert 219.
Inaequale Furchung 19.
Inaktivitätsatrophie 88.
Individualauslese 54, 75, 234.
Individualität der Chromosomen 61.
Individualitätshypothese 60.
Individualpotenz 224, 226.
Infektion 218.
Infektionstheorie 219.
Inkonstant 112, 224.
Inkonstanz 224, 225.
Innere Befruchtung 12.
— Faktoren 45.
— Konstitution 30, 45.
— Sekretion 14.
Instinkt 207.
Instinktabänderung 89, 94.
Instinktvariationen 89, 94.
Intensitätsfaktor 115, 159.
Intermediär 95, 96, 97, 109, 111, 112, 114, 125, 127, 159, 160, 162, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 207, 225, 231.
Intermediäre Hybriden 112.
— Vererbung 114, 125, 126, 171, 172, 223.
Intermediärer Typ 170, 231.
Intersex 205, 206, 207, 209, 212.
Intersexualität 194, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 212, 213, 214.
— beginnende 206.
— schwache 206.
— mittlere 207.
— starke 207.
— höchstgradige 207.
Intersexualitätshypothese 213.
Inzestzucht 228.
Inzucht 73, 228.
Isabellen 156, 157.
Isogamie 176.
Isogen 31, 49.
Isolierung 42, 73, 104.

Jersey-Rind 158, 231, 232.
Jungfernzeugung 2.

Kammformen der Hühner 130, 131.
Kaninchenversuch 84, 127, 162, 218.
Karakulschaf 72, 160.
Kartoffelkäfer 76.
Karyokinese 3.
Keim 19, 20, 22, 58, 222.
Keimbahn 56, 57, 58, 70.
Keimbahnzellenfolge 57, 64, 65, 70.
Keimbläschen 8, 12, 15, 20.
Keimbläschenmembran 9.
Keimblasenwand 20.
Keimblätter 21, 145.
Keimdrüse 2, 190, 213, 214.
Keimepithel 4, 7, 8.
Keimesanlage 30, 39.
Keimesvariationen 36, 85.
Keimfalte 2.
Keimfleck 8, 9, 12.
Keimhügel 11, 12.
Keim-(Geschlechts-)Leiste 2.
Keimplasma 36, 43, 45, 56, 58, 61, 62, 63, 64, 65, 67, 69, 70, 71, 73, 75, 76, 78, 80, 81, 82, 83, 85, 87, 90, 92, 93, 95, 149, 155, 221, 222, 223.
Keimplasmavariationen 85, 87.
Keimpol 18.
Keimscheibe 19.
Keimstock 4.
Keimungsgeschwindigkeit 75.
Keimzelle 2, 11, 32, 35, 37, 43, 45, 55, 56, 57, 58, 59, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 70, 74, 75, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 90, 91, 93, 94, 96, 97, 99, 100, 101, 102, 107, 111, 112, 116, 117, 123, 128, 135, 144, 150, 151, 164, 221, 222, 223.
Keimzellenbildung 135.
Keimzellenforschung 10, 45, 55, 56, 70.
Keimzellenkombination 120, 123, 124, 125, 126, 134, 154.
Keimzone 10.
Kern 4, 16, 17, 19, 59, 61, 63, 65, 67, 78, 163, 164, 172, 175.
Kernbeschaffenheit 78.
Kernchromosomenlehre 64.
Kernelement 17.
Kerngerüst 4, 5.
Kerngröße 67, 78, 101, 146, 175.
Kernkörper 4, 8.
Kernmembran 4, 16, 67.
Kernplasmarelation 64, 67, 78, 79, 91, 101.
Kernplasmaspannung 64.
Kernreifung 8.
Kernreifungsteilung 8.
Kernsaft 4.
Kernspindel 4.
Kernstoffe 68.
Kernsubstanz 59, 63, 178.
Kernteilung 3, 58, 188.
Kirschlorbeerbaum 22, 23.
Klima 28.
Klimatischer Einfluß 28, 91.
Klonen 33.
Knäuelfaden 4.
Knochenfisch 19.
Knospung 1.
Körnchenzerteilung (Diminution) 58.
Körpereigenschaften 162.
Körpergröße 146, 159, 206, 230, 231.
Körperzellen 4, 5, 9, 58, 66, 80, 81, 82, 83, 93, 180.
Körper-(Soma-)Zellen 5, 57, 66, 93, 223.
Kohabitation 13.
Koitus 13.
Kollektivart 73.
Kolloidchemie 78.
Kolloide Lösungen 78.
Koloradokäfer 29, 40, 77, 79, 90, 93.
Kombination erblich. Merkmale 230.
Kombinationsmutation 37.
Kombinationszüchtung 234.

Kombinierte Fortpflanzung 2.
Komplex-heterozygot 74.
Komplex-hybrid 74.
Komplexe Chromosomen 10, 11.
Komplex-entwicklungsgeschichtl. Entstehungsursachen 145, 146, 147, 148, 149.
Konditionalfaktor 115.
Konjugation 2, 135, 138, 151, 176, 177.
Konsolidierung 229.
Konstant 4, 73, 86, 106, 112, 131, 164, 165, 167, 168, 170, 171, 172, 224.
Konstant-intermediäre Vererbung 164, 165, 167, 168, 170, 172, 223.
Konstanz 224.
Konstitution 31, 68, 81, 190. 235.
Konstitutionselemente 84.
Kontinuierliche Variabilität 23.
Kontinuität des Keimplasmas 56, 57, 61, 63, 64, 65,
Kopepoden 58.
Kopfformvererbung, typische 44, 50.
Kopfkappe 6.
Koppelung 135, 136, 137,
Koppelung bestimmter Eigenschaften 61.
Koppelung von Faktoren 136, 155.
— Brechung der 138.
— normale 137.
— unvollkommene 137, 139.
Koppelungsring 155.
Koppelungsstörungen 141.
Kopulation 2, 15, 207.
Körperform 125.
Korpuskuläre Vererbungstheorie 66, 68, 69.
Korrelation 145, 224, 227.
Korrelationskoeffizient 24.
Korrelationstabelle 25.
Korrelativ 132, 135, 227.
Kräuselung 162.
Kreuzbefruchtung 40.
Kreuzung 31, 37, 61, 71, 72, 73, 74, 95, 96, 97, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 112, 113, 119, 120, 121, 122, 125, 128, 129, 130, 132, 136, 155, 158, 160, 164, 165, 166, 167, 170, 200, 201, 202, 205, 206, 207, 209, 220, 224, 228, 229, 230, 231, 233, 235.
Kreuzungsanalyse 229.
Kreuzungsmutation 37.
Kreuzungsnovum 109, 129, 130, 161.
Kreuzungsprodukt 106, 111.
Kreuzungstiere 226.
Kreuzungsvariabilität 145.
Kreuzungsversuch 65, 95, 115, 128, 129.
Kreuzweise Paarung 230.
Kritische Periode 35.
Kryptomere Formen 144, 161.
Krypto-intermediär 109.
Kulturrassen 102.
Künstliche Zuchtwahl 38.

Laktation 233.
Landrasse 225, 226.
Langshans 198, 199, 200, 201.
Längsstreifung 146.
Latenz 135, 144, 161.
Lateralgynandromorph 203, 204.
Lathyrus 31, 53, 130.
Latitudinalfurche 18.
Lebensäußerungen 45, 49.
Lebensbedingung 28, 29, 30, 77, 93, 102.
Lebenslagefaktoren 38, 45, 62, 70, 81, 84, 85, 90, 101.
Lebenslagegestaltung 105, 116.
Lebenslagevariationen 39.
Lebenssubstanz 66.
Lebenstyp 38.
Lebensunfähigkeit 204.
Lebistes 201.
Leguminosen 75.
Leistung 40, 41, 42, 44, 55, 88, 105.
Leistungseigenschaften 133.
Leistungsprüfungen 235.
Leitungsbahnen 43, 66, 80, 82, 83, 94, 101, 102, 223.
Leitungsreiz 83, 87.
Leptinotarsa 76.
Lethale Kombinationen 142.
Lethalfaktoren 141, 142.
— geschlechtsgebundene 142.
— nicht geschlechtsgebundene 142.
— gametische 142.
— zygotische 142.
Linie, reine 32, 33, 34, 38, 39, 40, 41, 54, 71, 73, 76, 106.
Löwenmaul 127.
Lockenbildung 72, 160.
Lokalrassen 39.
Longitudinalfurche 18.
Lutein 13.
Luteinzelle 13.
Lygaeustypus 183, 184, 185, 187.
Lymantria 206, 208, 212.

Mais 109, 155.
Makromeren 18, 19, 21.
Manifestationen 116.
Männchenbestimmend 180, 190, 191, 194, 202, 208, 213, 214.
Männchenerzeuger 189.
Männlichkeitsfaktor 208.
Markstrang 162.
Maskulierung 214.
Massenwirkungsgesetz 67.
Mastfähigkeit 101, 230.
Mathematisch-biometrische Methode 53, 55.
Mauchampsschaf 72.
Maus 85, 91, 108, 127, 128, 129, 130, 132, 162, 214, 218.
Mechanismus der Geschlechtsbestimmung 173, 180, 183, 184, 185, 186, 187, 190, 191, 194, 213.
— der Geschlechtsvererbung 201, 210.
— der Vererbung 45.
Meerschweinchen 86, 108, 120, 121, 122, 124, 127, 132.
Meles 162, 165, 166, 167, 168, 169.
Mendel 37, 74, 106, 107, 108, 111, 115, 116, 120, 132, 151, 155, 161, 166.
Mendelismus 106, 144, 169, 224.
Mendelforschung 127, 227, 233, 234, 238.
Mendellehre 127, 222, 223, 224.
Mendeln 144, 148, 155, 171, 231.
Mendelnde Eigenschaften 124, 155, 160, 166, 171.
— Erbeinheit 131, 132.
— Grundunterschiede 118, 138.
Mendelsche Regel 74, 75, 89, 95, 105, 106, 145, 149, 150, 160, 161, 180.
— Spaltungserscheinungen 151.
— Spaltungsgesetze 154, 163, 164, 172.
— Vererbung 37, 74, 75, 105, 106, 169.
— Vererbungserscheinungen 111.
— Vererbungslehre 144, 222, 223, 224, 225.

Mendelsches Schema 164.
Mensch 19, 53, 55, 59, 87, 155, 162, 221.
Meridionalfurche 18.
Merkmal 31, 37, 42, 49, 54, 66, 71, 72, 77, 79, 89, 100, 106, 107, 108, 111, 112, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 127, 131, 132, 133, 145, 146, 147, 149, 160, 173, 174, 195, 196, 200, 201, 206, 211, 212, 223, 224, 225, 228, 229, 230, 231, 238.
Merkmalsanlage 63, 112, 117, 119, 223, 225.
Merkmalskomplexe 149, 173, 211, 212.
Merkmalspaar 37, 107, 108, 117, 125, 126, 171, 231.
Meroblastische Eier 19.
Mesenchym 21, 146.
Mesepithel 21.
Mesoblast 21, 22.
Metagam 191, 192, 193, 194.
Metagenese 2.
Metaphase 4, 9, 14.
Metazoen 176.
Microstoma 1.
Mikrochromosom 60, 61.
Mikromeren 18, 19, 21.
Mikropyle 14, 176.
Milchergiebigkeit 133, 159, 163, 226, 230.
Milchfettgehalt 72, 159, 231, 232, 233.
Milchfettleistung 233.
Milchmenge 22, 159, 231.
Milchqualität 231, 233.
Milchviehzucht 227.
Milchzeichen 227.
Mirabilis Jalapa 109, 111, 112.
Minusmodifikationsfaktoren 211.
Minusvarianten 40, 42, 53.
Mißbildung 86.
— Vererbung einer 52.
Mitose 3, 203.
Mitotische Kernteilung 3.
— Zellteilung 3, 4.
Mittelstück des Samenfadens 6.
Mitteltyp 53, 54, 168.
Mittelwert 23, 24, 31, 38, 39, 42, 44, 53, 54.
Mittlerer Fehler 24.
Mneme 66.
Modifikabilität 79.
Modifikation 2, 36, 38, 39, 43, 44, 71, 79, 80, 81, 91, 94, 97, 98, 100, 104, 105, 184, 191, 233.
Modifikationsbreite 79, 105, 150.
Modifikationsfähigkeit 91.
Modifikationsfaktor 158.
Modifikationskurve 79.
Moleküle 65, 78, 115.
Molekularbewegung 78.
Monogenes Merkmal 126.
Monogonie 1.
Monohybrid 196.
Monosom 60, 61, 183.
Monosperm 14.
Monocystis 175.
Morphologisch 67, 68, 69, 84, 146, 155, 174, 185, 188, 204, 207, 227.
Morphologische Korrelation 227.
Morula 20.
Mosaikartige Mischung 169, 170.
— Zusammensetzung 203.
Mosaikbastard 112.
Mosaikbildung 169.
Mosaikgynandromorphen 203.
Mulatte 164.
Multiple Faktoren 133.
Multipler Allelomorphismus 141.
Mutant 74, 75, 77, 79, 80,
Mutation 36, 37, 42, 43, 49, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 85, 90, 94, 102, 103, 104, 134, 141, 144, 161, 178, 196, 222, 228, 234.
Mutationen, gleichsinnige gleichgerichtete 94, 95, 102, 103, 104.
— Ursachen der 77, 78.
Mutation im engeren Sinne 71, 134.
Mutationsperiode 73.
Mutationstheorie 73.
Mutterorganismen 1.

Nachkommen 38, 43, 55, 56, 59, 63, 73, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 91, 93, 95, 96, 97, 103, 134, 179, 196, 201, 213, 214, 225, 226, 229, 233.
Nachkommengeneration 93.
Nachkommenschaft 42, 44, 83, 91, 133, 134, 167, 202, 206, 213, 219, 229.
Nachtkerze 73.
Nachwirkung 43, 49, 90, 91, 92, 93, 97, 100, 101, 105, 219, 221.
Nachzucht 44, 73, 231.
Nackthalshuhn 85.
Nahrungsdotter 18.
Natürliche Variabilität 133.
Natürliche Zuchtwahl 38.
Nervensystem 22.
Neuauftreten erblicher Eigenschaften 228.
Neubildung 228.
Neuerwerbung 77, 85, 90, 93, 104, 105.
Neukombination 37, 62, 71, 72, 73, 74, 100, 120, 121, 122, 125, 129, 164, 178, 228, 230, 231, 233.
— bei der Befruchtung 100.
— der Gene 37, 129, 130.
Nichtauseinanderweichen homologer Chromosomen 201.
Nichtmendeln, angebliches 144.
Nichtstammzellen 58.
Non-disjunction 201, 211.
Normale Gestaltung der Merkmale 211.
Nutzungseigenschaften 161, 163.

Oberflächenspannung 67.
Oberflächenspannungsdifferenzen 64, 67.
Oenothera Lamarckiana 73, 74, 75, 135.
Ohrbildung 160.
Ohrform 125.
Ohrlänge 160, 164.
Oocyte 8, 10.
Oogonien 7, 8.
Oolemma 9, 20.
Ooplasma 18.
Oozentrum 8, 9, 12.
Organ 22, 29, 30, 78, 79, 82, 85, 86, 87, 89, 132, 209, 216, 227.
Organausfall 64.
Organismus 30, 64, 84, 87, 106, 115, 116, 117, 174, 177, 180, 214, 227.
— elterlicher 45.
Otter-Schaf 71, 76.
Ovarium 2, 7, 95, 96, 97, 192, 207, 218.
Ovipar 11.
Ovocyten 8, 9.
Ovogonien 181.
Ovovivipar 11.
Ovulation 13, 14.

Paarlinge 117.
Pädogenesis 2.
Pangene 77.
Pantoffeltierchen 2, 23, 33, 176.
Parallelinduktion 93, 95, 96, 103.

Parallelmutation 94, 95, 96, 102, 103.
Paramaecium 2, 23, 33, 40, 54, 176, 177.
Parentalgeneration 111.
Parkrind 137.
Parthenogenesis 2, 17, 33, 177, 179, 180, 186, 187, 188, 189, 191, 205.
Partielle Furchung 18, 19.
Patroklin 216.
Permeabilität der Kernmembran 67.
Pferdefarben 127, 156, 157.
Pferdespulwurm 58, 59.
Pferdestammbuchformular 239, 243.
Phänotyp 32, 33, 34, 35, 70, 84, 85, 125, 126, 229.
Phänotypisch 96, 102, 229.
Phasengleichgewicht 67.
Phaseolus 31, 32, 39.
Phylogenie 178.
Physiologie der Geschlechtsvererbung 206.
Physiologisch 64, 66, 67, 68, 69, 72, 80, 84, 91, 101, 102, 105, 133, 155, 156, 157, 174, 176, 188, 204, 205, 207, 214, 227, 230.
Physico-chemisch 67, 68, 78, 115, 155.
Pigmentbildung 132, 146, 156, 217.
Pigmentfaktor 159.
Pigmentierung des Flotzmaules 159.
Pigmentierungsvererbung 220.
Pilze 1.
Pisumtyp 108, 126, 231.
Placenta 221.
Plasma 190, 208.
Plasmabrücke 82.
Plasmafaden 4, 6.
Plasmaleib 175.
Plasmamolekül 65.
Plastiden 65.
Plastosomentheorie 67.
Pleiotrop 132, 227, 230.
Pleiotropie 132, 227, 230.
Plusmodifikationsfaktoren 211.
Plusvariante 40, 42, 100.
Plymouth-Rocks 40, 41, 198, 199, 200, 201, 217.
Polare Differenzierung 18.
Polkörperchen 9.
Polocyte 18, 19, 20.
Pol- oder Reifespindel 9.
Polstrahlung 4, 9.
Polydaktylie 86.
Polygene Merkmale 127.
Polyhybriden 126.
Polymerie 133, 158, 160, 161, 162, 223.
Polymorphe 73.
Polyspermie 205.
Polzelle 8, 9, 10.
Population 22, 23, 28, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 40, 41, 53, 54, 179.
Populationskurve 54.
Präformationstheorie 64.
Präspermatiden 4, 10.
Presence-Absence Theorie 117, 118, 144.
Primärfollikel 7.
Prinzeßbohnen 31, 32, 39.
Progam 191, 192, 193, 194.
Prophase 4.
Protenortypus 183, 184, 185, 186, 187, 196.
Protisten 176.
Protoplasma 6, 17, 18, 58, 64, 65, 66, 67, 68, 78.
Protozoen 174, 176, 177.
Pseudohermaphroditen 213.
Pseudotelegonie 218.

Qualitative Eigenschaften 229.
Qualitätenmischung 178, 179.
Qualitätenträger 178.
Quanten 210.
Quantitative Eigenschaften 229.
Quantitative Variationen 53.
Quellung 67.
Quetelet-Galtonsche Kurve 23.
Quinkunx 26.

Radiumbestrahlung 77.
Rappen 156, 157.
Rassen 54, 87, 101, 104, 131, 164, 166, 167, 171, 208, 210, 224, 231.
Rassencharakter 85, 217.
Rasseneigenschaften, erbliche 104.
Rassenkreuzung 165, 166, 167, 168, 170, 231, 234, 235.
Rassenmerkmal 86, 131.
Rassenunterschiede 163, 164.
Rassereinheit 83.
Ratten 29, 91, 127, 162.
Reaktion 30, 35, 45, 70, 78, 81, 107, 115, 116, 150, 210.
Reaktionsablauf 94, 101.
Reaktionsablaufgesetz 67, 78.
Reaktionsfähigkeit 35.
— spezifische 45.
Reaktionsfolge 85.
Reaktionsgeschwindigkeit 78, 210.
Reaktionskette 56, 70, 82, 84.
Reaktionsnorm 38, 45, 68, 70, 79, 81, 84, 94, 102, 105, 116, 149.
Realisationsfaktor 30.
Realisationsmöglichkeit 116.
Reduktion 11, 64, 75.
Reduktionsteilung 5, 9, 10, 11, 59, 62, 135, 151, 152, 153, 154, 155, 172, 181, 186, 187, 188, 189, 201.
Reduktionsvorgang 59.
Regenerationsvermögen 65, 69.
Region 82.
Reifespindel 9, 153.
Reifestadium 5.
Reifeteilung 63, 138, 151, 163, 181, 182, 196.
Reifung 14, 79, 208, 213.
Reifungsteilung 5, 8, 9, 10, 11, 14, 59, 61, 135, 153, 186, 188, 189, 190, 196, 208.
Reihenvariation 22.
Reine Linien 32, 33, 34, 38, 39, 40, 54, 71, 73, 76, 85, 106.
Reine Rassen 43, 71.
Reine Zucht 42.
Reinheit der Gameten 60, 111, 127, 154.
Reinrassig 225.
Reinzucht 164, 217, 219, 224, 225, 230, 232.
Reize 42, 66, 77, 80, 82, 86, 87, 93.
Reizleitung, dynamische 83.
Reizwirkung 80, 81.
Relation zweier Quantitäten 210.
Rennfähigkeit 157.
Repräsentanten der Merkmale 111, 116, 134.
Reptilien 19.
Reservekeimplasma 69.
Rezessiv 89, 107, 108, 111, 114, 116, 117, 127, 129, 131, 132, 144, 150, 158, 160, 161, 173, 180, 204, 225.
Rezessive Sprungvariation 134.
Rezessivität 116, 129, 132.
Reziproke Kreuzung 110, 144, 200, 209.

Richtungskörper 9, 18, 188, 193, 201, 202, 208.
Richtungsspindel 9.
Riesenformen 75.
Röntgenstrahlen 28.
Rosenkämme 130, 131.
Rotäugigkeit 196, 197, 200, 201, 202.
Rubus 75.
Rückbildung 2, 14, 87.
Rückenflosse 201.
Rückkreuzung 112, 113, 161, 165, 166, 173, 180.
Rückschlag 41, 53, 62, 97, 133, 225, 228.
Rückschlagsgesetz 53.
Rudimentäre Gastrulation 21.
— Organe 89.
— Zitzen 201.

Samen 58, 218.
Samenbildung 11, 60.
Samenfaden 2, 4, 5, 6, 12, 14, 15, 58, 63, 174, 175, 180, 183, 185, 190, 202, 214, 221.
Samenkanälchen 4, 5.
Samenkern 14, 17, 178.
Samenmutterzelle 4, 5.
Samen- und Eireife 5.
Samentochterzelle 4, 5, 63.
Samenzellen 2, 5, 61, 125, 181, 196.
Schabrackenscheckung-Tigerzeichnung 156.
Schafkreuzungen 168.
Schartigkeit 39.
Scheckfarbigkeit 158.
Scheckungsfaktor 129.
Scheckzeichnung 156, 158.
Scheinvererbung 49, 81, 92.
Schimmel 156.
Schimmelzeichnung 156.
Schmelzschupper 19.
Schmetterling 72, 76, 93, 108.
Schmetterlingsversuch 29, 40, 90, 93.
Schnecken 108.
Schnellwüchsigkeit 101.
Schöllkraut 71.
Scholle 29.
Schrittgang des Pferdes 157.
Schrotkugelversuch 26, 27.
„Schwache" Rassen 209.
Schwammspinner 84, 206, 209.
Schwanzfaden 175.
Schwanzlosigkeit 85.
Schwanzverlust 85.
Schwarzes Pigment 156.
Schwarzschultrigkeit 72.
Schwein 109, 110, 112, 113, 128, 129, 131, 160.
Schweinekreuzungsversuch 125, 128, 129, 131, 160.
Seeigel 59, 64.
Seeigeleier 61, 64.
Seidenraupe 108.
Sekret 81.
Sekundäre Geschlechtsmerkmale 174, 194.
Selbstbefruchtung 32, 38, 74, 107, 233.
Selektion 22, 32, 33, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 53, 71, 85, 133, 178.
Selektive Befruchtung 135.
Semigigas 75.
Sensible Periode 35.
Sexualitätsproblem 206.
Sexualmilieu 144.
Sexualmutterzellen 57.
Sexuparen 189.
Shorthorns 131, 158.
Simultanreiz 87, 93.
Single variations 71.
Sinnesepithel 22.
Soma 35, 57, 62, 66, 69, 80, 81, 82, 83, 87, 90, 91, 93, 94, 103, 223.
Somation 36, 37, 38, 40, 43, 44, 71, 79, 80, 97, 98, 100.
Somatisch 43, 81, 85, 94, 96, 103, 104.
Somatische Induktion 83, 88, 94, 95, 96, 98, 99, 103, 104.
Somatische Schwankungen 135.
Somatische Veränderungen 43, 81, 82, 102.
Somatogen 80.
Soma-Zellen 5, 17, 57, 93.
Spaltung 11, 60, 69, 73, 74, 75, 95, 107, 108, 109, 111, 115, 129, 131, 135, 136, 143, 146, 151, 160, 164, 167, 224, 228.
Spaltungserscheinung 62, 151.
Spaltungsgesetze 115, 120.
Spaltungsregel 111.
Sperberung 198, 199, 200, 201.
Sperma 7, 201, 218, 219.
Spermatiden 5, 10, 180, 182, 218, 219.
Spermatogonie 4, 10, 181.
Spermatozyten 4, 10, 190.
Spermatozoen 6, 14, 196.
Spermatozoiden 6, 7.
Spermie 5, 14, 17, 186, 190, 191, 205.
Spermienbildung 4, 8.
Spermienkopf 6, 15.
Spermiogenese 5.
Spermium 5, 6, 7, 8, 15, 17, 193, 202.
Spezialisierung des Tierkörpers 178.
Speziesbildende Merkmale 147.
Spezifisch-spezialisierte Merkmale 147.
Spezifität der Vererbungssubstanzen 69.
Sphärenapparat 8.
Sporenbildung 1, 59.
Sports 71.
Sprossung 1.
Sprungblastovariationen 79.
Sprungvariation 71, 72, 79, 134, 224, 228.
Staatsdomänen 234.
Stamm 42, 54, 87, 101, 106, 226, 233.
Stammart 73.
Stammbaumforschung 55.
Stammzucht 233.
Standardabweichung 24.
Standorts-Varietäten 39, 77.
„Starke" Rassen 209.
Stationärer Kern 176.
Steigerung der Variabilität 134.
Steigerung einer Eigenschaft 133.
Steppgang 157.
Stjernsundvieh 159.
Stigma 13.
Stirp 58.
Stoffliche Beeinflussung 82.
Stoffumsatz 100, 101.
Stoffwechselkreislauf 81, 90.
Strahlenfigur 4.
Strahlenhof 4, 15.
Strahlung 4.
Streuung 24.
Stutbuchblätter 243.
Stutbuchführung 236, 239, 243, 247, 250.
Stylorhynchus 175.
Süßwasser-Polyp 65.
Superficielle Furchung 19.
Supersexen 212.
Supplement 117, 118.
Symbiotische Organismen 53.
Synapsis 135, 153.
Syndactylie 72, 86.
Syndese 10.
Syngam 191, 192, 194.
Synthese 116.

Tamworth 160.
Tanzmäuse 135.
Teilung 1, 18, 58, 59, 63.

Teilungsmechanismus 63, 201.
Teilungsspindel 9.
Telegonie 216, 218, 219, 221, 222.
Telolecithale Eier 18.
Telophase 4.
Temperatur 29, 64, 77, 79, 89, 90, 91, 179, 213.
Testikeln 2.
Tetraden 10, 153.
Theca folliculi 12.
Thelyo-syngam 191, 192.
Tierzüchterische Begriffsbildung 238.
Tierzuchtwissenschaft 44, 55, 172, 216, 234.
Tierzüchter 40, 42, 44, 88, 97, 101, 102, 103, 104, 105, 120, 172, 216, 222, 233, 238.
Tierzüchtung 100, 222, 223, 224, 233, 238.
Tochterchrosom 4, 60, 180, 188, 203.
Tochtergeneration 107.
Tochterkern 17, 63.
Tochterzelle 4, 8, 57, 59, 60, 63, 180, 203.
Tochterzentrosom 4, 17.
Tokogonie 1.
Totale Furchung 18.
Totalität 68.
Träger der Erbeigenschaften 59, 60, 61, 64, 65, 82, 93.
Träger mendelnder Faktoren 152.
Tradition 86.
Tragamme 96, 97.
Transgredierende Fluktuation 33, 34.
Transmutationsfaktor 115.
Transplantation 95, 96, 97, 214.
Treppenkurve 25, 26, 27.
Trigenes Merkmal 127.
Trypanosomen 76.
Tuberkulose 81.
Typ 41, 42, 54, 73, 109, 112, 120, 226, 231.
Typisch 59, 226.
Typ, mittlerer 54.
Tyrosinase 161, 168.

Übererнährung der Geschlechtsteile 91.
Übermännchen 212.
Übertragung von Eigenschaften 45, 53, 56, 80, 84, 85, 91, 93, 95 102, 105.
— artfremder Stoffe 53, 81.
— einer Reizwirkung 81.
Übertragung von Immunitätsstoffen 51.
— von symbiotischen Organismen 53.
Überweibchen 212.
Ubiquität 147.
Übung 29, 86, 87, 100, 105.
Umgebende Lebensverhältnisse 27, 28, 35, 45, 49, 54, 70, 77, 78, 79, 80, 81, 85, 90, 91, 93, 115, 135, 150, 229.
Umgebungsbedingungen 28, 35, 36, 49, 54, 77, 78, 79, 80, 81, 85, 90, 91, 93, 96, 100, 102, 104, 150.
Umweltreiz 77, 80.
Unabhängigkeit der Merkmale 134.
Unabhängigkeit im Erbgange 136.
Ungeschlechtliche Fortpflanzung 1, 174, 177.
Ungleichartige Anlagen 37, 75.
Ungleichsinnige Faktoren 127, 133.
Uniform 107.
Uniformitätsregel 111.
Unit-characters 115.
Unreine Gameten 135.
Unterkieferverkürzung, Vererbung einer 44, 52.
Unvollkommene Dominanz 114, 135.
Urdarm 21.
Ureizelle 7, 181, 190.
Urgeschlechtszelle 2, 4, 5, 7, 9, 58, 182.
Urmund 21.
Urospora 175.
Urplasmen 178.
Ursamenzelle 4, 10, 181, 191.
Urzeugung 1.
Uterus 12, 14, 22, 218.

Valenz 143, 144, 208, 209, 227.
Valenzminderung 144.
Valenzwechsel 117, 143.
Variabilität 23, 24, 27, 28, 34, 35, 109, 133, 217.
Varianten 23, 30, 31, 32, 38, 41, 42.
Variation 1, 22, 24, 28, 30, 38, 49, 62, 71, 79, 80, 167.
Variationsbreite 24, 34, 40, 42.
Variationsgebiet 34, 35.
Variationskoeffizient 24.
Variationskurve 31, 54.
Variationsmittelwert 28.
Variationsreihe, 22, 23, 24, 25, 28, 30, 33, 34, 35, 133, 165.
Variationsstatistik 24, 31, 53, 54, 55, 79.
Variationsstatistische Methode 53, 79.
Varietät 164, 169.
Varietäten- bzw. Rassenkreuzungen 164, 170, 171.
Variieren 22, 24, 28, 31, 158.
Vegetativer Pol 18, 19, 21.
Veränderung der Gene 36.
— der Erbanlage 37, 85, 96.
— des Genotyps 95.
Veranlagung 44, 200.
Verdrängungsverfahren 225.
Verdrängungsformel 226.
Veredelung 225.
Veredelungsformel 164, 225, 226.
Veredelungsverfahren 225.
Vererbbarkeit von Funktionswirkungen 87, 88.
Vererbung 1, 37, 44, 45, 47, 49, 66, 77, 86, 94, 100, 101, 105, 115, 116, 164, 170, 172, 200, 222, 224.
— von Abzeichenverteilung 44, 46, 47.
— von auffälliger Haarbeschaffenheit 44, 48, 49.
— bei Bastardierung 106.
— der Disposition für Krankheiten 81, 146.
— einseitig männliche 201.
— einseitig weibliche 201.
— erworbener Eigenschaften 43, 65, 80, 81, 82, 91, 92, 94, 95, 96, 98, 99, 100, 102, 103, 104, 223.
— von Farbenänderungen 94.
— funktioneller Abänderungen 87.
— innerer Eigenschaften 155.
— übers Kreuz 200, 201.
— starker Ähnlichkeit des Gesamttypus 44, 51.
— typischer Kopfform 44, 50.
Vererbungserscheinung 54, 66, 70, 111, 163, 238.
Vererbungsexperiment 39, 54, 151, 231.
Vererbungsformel 157.
Vererbungsforschung 45, 53, 54, 55, 70, 222, 228, 234, 235.
Vererbungsgesetze 44, 45, 53, 151.
Vererbungsgrundlage 100.
Vererbungskraft 226.

Vererbungslehre 55, 61, 70, 105, 134, 166, 172, 222, 233, 234.
— experimentelle 55, 66, 70, 106, 222.
Vererbungsmodus 150, 162, 168, 170, 200, 223.
Vererbungsmechanismus45.
Vererbungsproblem 55, 70.
Vererbungsprozeß 56.
Vererbungsregel 53, 145, 149, 180.
Vererbungsrichtung 65, 88, 100.
Vererbungssicherheit 225, 229.
Vererbungssubstanz 56, 62, 65, 69.
Vererbungssubstrat 56.
Vererbungstheorie, korpuskuläre 66.
Vererbungsträger 66, 67, 68.
Vererbungsversuch 24, 54, 79, 112, 129.
Vererbungsvorgang 11, 56, 64, 84, 216.
Vererbungszytologie 56.
Verjüngungstheorie 177.
Verlustmutation 77, 117.
Verminderungsteilung 5.
Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses 214.
Verstümmelung 36, 85.
Versuchsgüter 234.
Verteilungsfaktor 115.
Verwachsenzehigkeit 72, 86.
Vielhörnigkeit 72.
Vielzehigkeit 86.
Vielzeller 174, 176.
Viererfiguren 151, 153.
Viererkugeln 10.
Vivipar 11, 19.
Vögel 13, 19.
Vogelei 8.
Vollblut 235, 236.
Völlige Geschlechterumkehr 207, 209.
Völlige Geschlechtsumwandlung einer Henne 213.
Vorei 8.

Wachstumsgeschwindigkeit 75.
Wachstumsperiode 4, 8, 192.
Wachstumsprüfungen 236.
Wachstumsvorgänge 145.
Wahrscheinlichkeitskurve 25, 26, 27, 28.
Waldplatterbse 31, 130.
Walnußkamm 130, 131.
Wanderkern 176.
Wasserkopf 86.
Weibchenbestimmend 180, 190, 191, 202, 213, 214.
Weibchenerzeuger 189, 212.
Weibchenmännchen 207.
Weiblichkeitsfaktor 208.
Weißäugigkeit 196, 197, 200, 201, 202.
Weizenversuch 75, 132.
Werdegangstyp 30.
Wertigkeit 143.
Wertung für die Zucht 42.
Wiederkombination 74, 77, 81, 90.
Willkürliche Geschlechtsbestimmung 213.
Wimperepithel 13.
Wimperinfusorien 176.
Wisent-Rinderbastarde 171.
Wirtschaftseigenschaften 133, 229.
Wollefeinheit 162, 230.
Wollefeinheitscharakter 133.
Wollsortimente 169.
Wunderblume 109.

X-Chromosom 181, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 195, 196, 197, 200, 201, 202, 203, 204, 208, 210, 211, 212, 213.
X-Chromosomen-Mechanismus 210.
X-Eier 186, 187.
Xenien 216, 217, 218.
Xeniodcchie 217.

Y-Chromosom 183, 184, 185, 195, 196, 200, 201, 202, 204, 208, 211, 212.

Zahnkarpfen 201.
Zahnkarpfenbastard 171.
Zeatyp 109, 126, 184, 225, 231.
Zeichnungsmerkmal 156, 206.
Zeitpunkt der Geschlechtsbestimmung 190.
Zeitpunkt des Deckens 214.
Zellbeschaffenheit 78.
Zelle 8, 17, 59, 60, 65, 68, 78, 91, 203.
Zelleib 4, 8, 16, 59.
Zellenkomplexe 203.
Zellfolge 58, 65.
Zellgeneration 11, 61.
Zellgröße 146.
Zellkern 15, 67, 78.
Zellplasma 64, 82.
Zellsaft 3.
Zellstrang 4.
Zellteilung 3, 5, 17, 59, 60, 64, 67, 68, 180.
Zelltheorie 61.
Zerfallsteilung 1.
Zeugungswert des Individuums 229, 230.
Zona pellucida 9.
Zucht 226, 229, 230, 232, 236, 238.
Zuchtanstalten 233.
Zuchtbuchführung 55, 236, 237, 239, 243.
Zuchtexperiment 31, 34.
Zuchttier 41.
Zuchtversuch 70.
Zuchtwahl 24, 31, 38, 40, 41, 42, 43, 44, 71, 84, 87, 104, 105, 167, 226, 229, 230, 238.
Zuchtziel 42, 229.
Züchter 42, 44, 88, 97, 101, 102, 104, 105, 120.
Züchtung 1, 7, 55, 100, 104, 105, 120, 226, 228, 233.
Züchtungsbiologie 10, 45, 53, 70, 77, 102, 132, 216, 219, 224.
Züchtungspraxis 100.
Zufallsapparat (Galtonscher) 25, 26.
Zufallsgesetz 154.
Zufallskurve 28, 54.
Zug- und Druckrichtung 87, 88.
Zweigeschlechtliche Fortpflanzung 178, 186, 189.
Zweiteilung 177.
Zwerghörner 159.
Zwillinge 63.
Zwischenbildung 169.
Zwitter 176, 190, 191, 193.
Zwitterbienen 205.
Zwitterdrüse 190, 193.
Zwittergeneration 190.
Zwitterig 190.
Zwittertum 176.
Zygote 32, 37, 59, 63, 74.

Autorenverzeichnis.

Abderhalden, E. 218, 222.
Adametz 72, 160, 161.
Ahlefeld-Tranekjaer, Graf 231.
Arenander 72.

Bábák 29, 98.
Baehr, W. B. 182, 215.
Baltzer 94, 96, 193, 194, 215.
Bartlett 155.
Bateson 117, 120, 130, 131, 157, 162.
Baur, E. 27, 32, 36, 75, 91, 124, 126, 127, 131, 133, 139, 141, 162, 165, 167, 171, 215.
van Beneden 20.
Bluhm, A. 214, 215.
Boman, N. 158.
Bonnet 2, 4, 5, 9, 10, 13, 19, 20, 21, 22.
Boveri 3, 5, 10, 16, 58, 60, 61, 178, 190, 205, 215.
Bridges, C. B. 201, 206, 211, 215.
Bridges, Th. 141, 215.
Brown 86.
Bunsow 127.
Butz 239, 243.

v. Caron 155.
Castle 84, 120, 121, 122, 127, 142, 143, 162.
Chamberlain 115.
Conclin 65.
Cook 171.
Correns, C. 106, 109, 120, 214, 215.
Crew, F. A. E. 213, 215.
Cuénot 127, 130, 135, 142, 162.

Darbishire 135.
Darwin 71.
Davenport, C. B. 83, 127, 160, 164.
Detto 83.
Dexter 142.
Doncaster 61.
Dorfmeister 29, 77.
Draeger 72.
Dunn 158.
Duck, R. W. 158.
Dürken 92, 98.
Duerst 85, 86.
v. Dunin-Kozicky 72.
Durham 127, 162.
Dzierzon 186.

Eckler 218.
Ellenberger 7, 12.
Ellinger, T. 159.
Essenberg, J. M. 215.
Evvard 158.

Federley 61.
Fischer 29, 77, 82, 90.
Franz, V. 171.
Freundlich, H. 77.
Frölich 160.
Fruwirth 39, 75.
Funkquist, H. 158, 159.

Galton 23, 25, 26, 31, 53, 54, 58.
Gates 73, 77.
Gauß 23, 25, 26.
Gerschler, W. M. 171.
Godlewski 64.
Goldschmidt 23, 26, 39, 103, 124, 126, 134, 136, 139, 150, 162, 173, 182, 201, 205, 206, 208, 210, 212, 213, 215.
Graham 86.
Grainer 50.
v. Gruber 15, 23, 24, 58, 59.
Guthrie 83.
Guyer, M. F. 99.

Haecker, V. 10, 11, 58, 60, 64, 82, 135, 145, 146, 147, 149, 150, 151, 215.
Hagedoorn 127, 162.
Hansen 76.
Harrison 61.
Hartmann, O. 64, 67, 78, 91.
Hatschek 18, 21.
Herbst 98.
Heider-Korschelt 15.
Hertwig, O. 65.
Hertwig, R. 2, 5, 19, 64, 177, 215.
Hesse 87, 88.
Henking 180, 181.
Hink 160, 162.
Holdefleiß 217.
Hurst 120, 127.

Iwanow 171.

Jennings 23, 33, 40, 54.
Jensen, P. 66, 68.
Johannsen 27, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 37, 39, 40, 49, 54, 55, 68, 70, 74, 75, 105, 115, 116, 126, 131, 144, 224, 227.
John 158.
Jollos, V. 92, 94.

Kaltenbach 83.
Kammerer, P. 89, 90, 91, 94, 95, 96, 98.
Keller, K. 145, 149.
Kerries. 142.
Kiesel 158.
Kießling, L. 43, 75.
Klatt, B. 84.
Kohlbrugge 218.
Kronacher, C. 10, 17, 45, 53, 70, 72, 77, 88, 102, 109, 112, 113, 125, 126, 133, 139, 158, 160, 165, 167, 168, 215, 216, 219, 220, 224, 236, 239, 243.
Kuiper, H. 158.
Külbs 29.
Kutter 216.

Lamarck 87.
Lang 162, 164.
Lidforß 75.
Little 142.
Lloyd-Jones 158.
Lock 120.
Loeb 65, 115.
Lotsy 178.
Love 39.

Mac Curdy 127.
Mc. Clung, C. E. 181, 215.
Machens 52.
Mac Dougal 73.
Magnus 83.
Maupas 177.
Maziesza 86.
Megušar 99.
Mendel 37, 74, 106, 107, 108, 111, 115, 116, 120, 155, 161, 164, 166, 173, 180.
Mewes 6, 67, 186, 215.
Miss Morris 61.
Moenkhaus 61.
Morgan, T. H. 61, 66, 69, 76, 127, 137, 139, 142, 195, 196, 197, 198, 199, 204, 215.

Morton, Lord 219.
Mulsow, K. 182, 183, 215.

Nachtsheim 92, 126, 139, 160, 172, 188, 192, 195, 197, 198, 199, 201, 215, 216.
Nabours 171.
Nägeli 36.
Nathusius, S. v. 29.
Nathusius, W. v. 216.
Nilsson, Heribert 73.
Nilsson-Ehle 75, 109, 132, 164, 171.

Orren 158.

Pearl 40, 41, 133, 155, 158, 162.
Pearl-Surface 40, 41, 133.
Pearson 40.
Pictet 29.
v. d. Plank 157.
Plate, L. 36, 37, 40, 53, 79, 80, 82, 93, 108, 109, 115, 117, 126, 127, 132, 133, 162, 226.
Philiptschenko 171.
Pinney, Miss 61.
Pitt 158.
Prange, F. 213, 216.
Przibram 91.
Punnett 162.

Quetelet 23, 24, 25, 31.

Rabl 64, 91.
Renner, O. 74, 135.
Römer, Th. 157.
Robertson 157.
Roux 53, 87.
Rüdin 15, 23, 24, 34, 58, 59.

Saunders 130.
Schleip, W. 190, 216.
Schmidt, Johs. 229.
Schneider 158.
Schultz 143.
Seiler, J. 213, 216.
Selmayr 46, 47.
Semon 65, 66.
Séquard 86.
Shull 73.
Siegel, P. W. 255.
Smith, E. A. 99.
Sobotta 9.
Speck, J. 64, 67.
Spillman 158.
Standfuß 29, 77, 90.
Steinach 214.
Sturtevant 127, 141.
Süßkind 158.
Surface 40, 133.

Terho 133, 162, 168.
Thilo 165.
Tower 29, 40, 76, 77, 79, 90, 93.
Tschermak, A. v. 144, 217, 218.
Tschermak, E. v. 106, 120.

Vail 73.
de Vries, H. 22, 25, 73, 74, 77, 106, 115, 142.

Waldeyer 8.
Waldstein 218.
Walther, A. R. 40, 72, 127, 144, 156, 157, 171, 217.
Watson, J. A. 158, 159.
Webba 158.
Weber 33.
Weismann 29, 56, 58, 61, 62, 63, 64, 66, 67, 69, 77, 82, 85, 178.
Wentworth, E. N. 201, 216.
Wester, J. 6, 7, 8, 13, 14.
Wickmann 218.
Wilson, J. 60, 125, 131, 142, 158, 159, 181, 231.
Winge, Ö. 216.
Witschi, E. 216.
Wolf 87, 88.
Woltereck 40.
Wood 161.
Wriedt 76, 142.
Wrzosek 86.

Ziegler 18.
Zschokke 14.

Biometrik.

Anhang

zur

II. Abteilung der „Allgemeinen Tierzucht".

Biometrik.

Zu den vornehmsten Aufgaben der neuzeitlichen Tierzuchtlehre zählt u. a. der Ausbau der wissenschaftlichen Verfahren, welche der Praxis in zunehmendem Maße gesicherte Arbeitsgrundlagen zu bieten geeignet erscheinen. Leider galten und gelten bisher in der Tierzuchtlehre empirische Arbeitsweisen und Anschauungen vielfach immer noch höher als auf wissenschaftlich-einwandfreien Verfahren ruhende Forschungsmethoden und -ergebnisse. Teilweise mag das damit zusammenhängen, daß die Bedeutung und Unentbehrlichkeit mancher Forschungsrichtungen als Hilfswissenschaften für die Tierzucht noch nicht genügend erkannt, einzelne derselben für die Zwecke der Tierzuchtforschung aber auch noch nicht hinreichend ausgebaut waren.

Am meisten wird das für die Biometrik zutreffen, d. h. für die mathematisch-methodische Auswertung der mit Maß- und Gewichtszahlen erfaßbaren Erscheinungen am Tierkörper. Und doch haben auf Grund der Erkenntnis, daß alles in der Natur nach Maß, Zahl und Gewicht geordnet ist, längst Mathematiker und Biologen Methoden ausgebildet, an Hand deren es möglich ist, biologisches Material solcher Art einwandfrei zu verarbeiten und auf diese Weise wertvolle Einblicke in manche Gesetzmäßigkeiten des Naturgeschehens zu gewinnen. Die einfachste Anwendung der gegebenen Methoden bzw. diese selbst in kürzester, leichtverständlicher Form darzustellen, ist Zweck nachstehender Ausführungen:

A.

Wie wir bereits wissen, erweist sich eine Anzahl von Individuen derselben Art am gleichen Ort, eine sog. Population, auch innerhalb des engsten Verwandtschaftskreises, niemals ganz gleich nach Richtung der Ausbildung der einzelnen Körpermerkmale und Eigenschaften:

Sie variiert. Die einzelnen verschiedenen Individuen heißen **Varianten.** Die an den einzelnen Varianten zutage tretenden Verschiedenheiten können quantitative und qualitative sein.

1. **Quantitative** Unterschiede liegen vor, wenn die Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Individuen bezüglich einer bestimmten Eigenschaft durch Maß- und Gewichtszahlen ausdrückbar sind:

Dabei kann das Maß gebildet sein:

a) durch eine ganze Zahl: Hier ergeben sich aufsteigende Stufen; z. B. bei Zählungen von Organen, Wirbeln, Zähnen, Füßen, Flossenstrahlen u. dgl. Innerhalb einer größeren Anzahl von Fischen, die eine verschiedene Anzahl von Flossenstrahlen aufweisen, hat jedes Tier eine bestimmte, in einer ganzen Zahl ausgedrückte Menge von Flossenstrahlen; alle Individuen mit der gleichen Anzahl von Flossenstrahlen gehören zur selben Stufe. Es gibt Stufen mit 45, 46, 47, 48, 49 Flossenstrahlen usw. Zwischen den einzelnen Stufen sind keine Übergänge vorhanden. Varianten dieser Art, bei denen der Grad der Ausbildung durch eine ganze Zahl ausdrückbar ist, heißen **Ganzvarianten.**

b) Bei anderen Arten von Varianten wieder läßt sich der Grad der Ausbildung des fraglichen Merkmales nicht in einer ganzen Zahl ausdrücken. Es ergeben sich zwar auch Stufen, hier Klassen genannt; aber innerhalb dieser Klassen, auch wenn die Zwischenräume noch so klein gewählt sind, gibt es kontinuierliche Übergänge. Das trifft überall dort zu, wo es sich um Länge, Breite, Tiefe, Höhe, Umfang, Gewicht, um chemische und physikalische Eigenschaften handelt. Solche Varianten, denen natürlich allen auch ein ganz bestimmtes Maß eigen ist, das sich aber infolge der Grobheit unserer Meßtechnik oder subjektiven Beobachtungsfehler nicht genau ermitteln läßt, müssen deshalb in Klassen mit einem größeren Spielraum zusammengefaßt werden und heißen **Klassenvarianten.**

Will man die Variation biologischen Materials hinsichtlich einer meßbaren Eigenschaft untersuchen, z. B. bezüglich Tragkraft der Wollhaare, der Kopflänge, der Brustbreite, der Körperlänge u. dgl., so ist das Erste die Aufstellung der **Variationsreihe:**

Sie gibt an: 1. Die Stufen oder Klassen, 2. die Individuen-(Frequenz-) Zahl (p), welche auf die einzelnen Stufen oder Klassen entfällt, 3. die Aufzählungsreihe der zur jeweiligen Population gehörigen sämtlichen Individuen (n), 4. nötigenfalls auch die Abweichungen (a).

Die Anschreibung der Variationsreihe setzt bei Ganzvarianten die Individuenzahl (p) immer unter die Zahl, welche die jeweilige Stufe angibt, bei Klassenvarianten steht die Individuenzahl immer innerhalb der Klassengrenze, unter der Klassenmitte.

Beispiele:

a) Ganzvarianten: Variation der Flossenstrahlenzahl:

Flossenstrahlenzahl:	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59
Individuenzahl:	2	13	23	58	96	**134**	127	111	74	37	20	3
Aufzählungsreihe:	15	38	96	192	326	453	564	638	675	695	698	

b) Klassenvarianten: 1. Variation der Widerristhöhe bei Rindern:

Klassengrenzen:	135,5	136,5	137,5	138,5	139,5	140,5	141,5	142,5	143,5	144,5
Klassenmitte:	136	137	138	139	140	141	142	143	144	
Widerristhöhe:	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	
	136,2	136,9	137,8	138,7	139,8	140,6	142,3	143,1	144,0	
		136,4	137,9	138,6	139,8	140,6	142,1	143,5	144,4	
			138,2	139,1	139,9	140,9	141,7	142,9		
			138,5	139,0	139,7	141,4	142,0			
				139,0	140,4	141,3				
					140 3	141,4				
					140,4					
Anzahl der Individuen (Varianten):	1	2	4	5	7	6	4	3	2	

2. Variation der Tragkraft von 60 Wollhaaren des Sortiments a a a: Die Tragkraft der Haare in Sortiment a a a bewegt sich nach den im Tierzucht-Institut Hannover angestellten Versuchen zwischen 6,40—9,89 g.

Klassen:	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0	9,5	10,0 g	
Anzahl der Individuen (Varianten) p:	1	4	10	10	**13**	9	9	4		Klassenspielraum 0,5 g
Abweichungen:	4	3	2	1	—0+	1	2	3		

II. Die Unterschiede, welche die Variabilität bedingen, können auch **qualitative** oder alternierende sein, d. h. Verschiedenheiten, welche nicht ohne weiteres als quantitative angesprochen werden können; z. B. die Häufigkeit der männlichen oder weiblichen Nachkommen, die Zahlenverhältnisse der Bastardnachkommen. Es können zwei oder mehr Alternativen vorliegen. —

Selbstredend ist vor jeder variationsstatistischen Arbeit zu entscheiden, ob im gegebenen Falle quantitative oder qualitative Variation vorliegt.

B.

Variabilitätsmaße (quantitative):

1. Die **Variationsbreite:** Sie ist bestimmt durch die festgestellte Höchstzahl und Mindestzahl, also die Differenz zwischen beiden.

Beispiel: In Untersuchungen festgestellte Variationsbreiten der Widerristhöhe verschiedener Rinderrassen, so des Glatzer Gebirgsviehs (W. Zorn), der Simmenthaler (L. Zehntner), des schlesischen Rotviehes, des rotbunten niederrheinischen Tieflandrindes:

Rasse	Klassengrenzen	Variationsbreite
Glatzer Gebirgsvieh	122—141 cm	19 cm
Simmentaler	132—158 „	26 „
Schlesisches Rotvieh	123—145 „	22 „
Rotbunte Niederrheiner	121—142 „	21 „

Die Variationsbreite, auch unbedingte Schwankungsbreite genannt, ist ein hinsichtlich seiner Verwendbarkeit ungenaues Maß, weil es sich mit der Zahl der Varianten, d. h. der untersuchten Individuen ändert. Je größer die Gesamtzahl der zur Untersuchung herangezogenen Individuen ist, desto näher kommt die Variationsbreite der wirklichen Schwankungsbreite.

Ist den einzelnen Untersuchungen jeweils eine gleiche Anzahl von Tieren zugrunde gelegt, so ist das in Gestalt der Variationsbreite gefundene Maß ganz im allgemeinen wohl dazu ausreichend, um zu beurteilen, ob z. B. die untersuchten Bestände oder Herden der betreffenden Rasse in dem fraglichen Maß, z. B. der Widerristhöhe, in sich und gegeneinander schon einigermaßen ausgeglichen sind. Ebenso kann man natürlich grobe Vergleiche zwischen Beständen verschiedener Rassen hinsichtlich der Ausgeglichenheit in einer bestimmten Eigenschaft auf Grund des Maßes der Schwankungsbreite anstellen.

Um empirische Variationsreihen über derartig grobe, allgemeine Vergleiche hinaus miteinander vergleichbar zu machen, steht uns ein einfaches Mittel zu Gebote:

In zwei wesentlich voneinander verschiedenen Gegenden wird die Ausbildung einer bestimmten Eigenschaft, z. B. des Höhenwachstums ein und derselben Rasse, auch bei angenommener durchaus gleicher Veranlagung infolge der verschiedenen und verschieden zusammenwirkenden Lebenslagenfaktoren nicht dasselbe sein. Wir werden durchaus verschiedene Variationsreihen erhalten. Wenn wir es nun ermöglichen können, diese empirischen Variationsreihen unmittelbar vergleichbar zu machen, werden wir auch in der Lage sein, die Intensität der im Besonderen auf das Höhenwachstum in den zwei verschiedenen Lebenslagen wirksamen Faktoren zahlenmäßig zu bestimmen.

Ein solcher Vergleich wird ermöglicht durch Berechnung des Prozentsatzes (%, %0 usw.) der Frequenzen, welche die einzelnen Klassen der in Frage kommenden Populationen aufweisen.

Ist p = Frequenzzahl, n = Gesamtzahl, so heißt die Berechnungsformel $\frac{100\,p}{n}$.

Da der Faktor $\frac{100}{n}$ stets gleich bleibt und nur das p für jede Klasse sich ändert, so muß folglich nur der Quotient $\frac{100}{n}$ mit der jeweiligen Frequenzzahl p multipliziert werden.

Vergleichen wir beispielsweise die Widerristhöhe der Simmenthaler für zwei verschiedene Standorte A und B, z. B. für die Schweiz

und für Oberschlesien, etwa hinsichtlich der Beeinflussung dieser Eigenschaft durch die Feuchtigkeit (Niederschläge):

Die beiden Variationsreihen wären:

Klassen cm:	133	4	5	6	7	8	9	140	1	2	3	4	145
Standort A:	1	2	2	14	17	34	52	41	30	17	5	4	2
Standort B:	1	0	1	3	8	27	31	26	9	6	2	0	0

$n\ (A) = 221; \quad n\ (B) = 114.$

Der Quotient $\frac{100}{n} = \begin{cases} \text{für A} = 100 : 221 = 0{,}45, \\ \text{für B} = 100 : 114 = 0{,}87. \end{cases}$

Diese Quotienten mit den Frequenzzahlen (p) multipliziert ergeben:

Klasse	St. O. A %	St. O. B %	Klasse	St. O. A %	St. O. B %
133	0,5	0,9	140	18,5	22,6
134	0,9	0,0	141	13,5	7,8
135	0,9	0,9	142	7,6	5,2
136	6,3	2,6	143	2,3	1,7
137	7,7	7,0	144	1,8	0,0
138	15,3	23,5	145	0,9	0,0
139	23,4	27,0			

Durch den Vergleich der Prozentzahlen der Frequenzen für die einzelnen Klassen wird die Wirkung des den betreffenden Standort besonders kennzeichnenden und von dem anderen Standort unterscheidenden Faktors, in unserem Falle, wie angenommen, der Niederschläge, zahlenmäßig erfaßt.

2. **Mittelwert.** Ein genaueres, wesentlich brauchbareres Maß als die Variationsbreite bildet der Mittelwert (M), das Zentrum einer vorliegenden Population:

Spricht man von Variieren, so muß auch irgendein Punkt vorhanden sein bzw. festgelegt werden können, von dem aus die natürlichen Abweichungen statthaben und von dem aus das Maß und der Grad jeder Abweichung zu ermitteln ist. Dieser Punkt heißt Mittelwert. Er kann nicht willkürlich gewählt werden, sondern bestimmt sich rechnerisch als arithmetisches Mittel der gegebenen Variationsreihe.

Wenn wir innerhalb der Variationsreihen die Frequenzzahlen der aufeinanderfolgenden Klassen betrachten, so sehen wir, daß die Variationsreihen im allgemeinen, seien es solche von Ganzvarianten oder von Klassenvarianten, Eines gemeinsam haben: Die Reihe beginnt mit niederen Zahlen, die mehr oder weniger rasch fortschreitend zunehmen bis zu einem meist in der Nähe der Mitte der Variationsbreite liegenden Maximum, um dann jenseits (rechts) des Maximums in ähnlicher Weise wieder abzunehmen, wie sie diesseits (links) davon zugenommen hatten. Mit anderen Worten, die Varianten ordnen sich, wie Quetelet zuerst hervorgehoben hat, falls nicht besondere Umstände vorliegen, um ein Mittel, ähnlich wie die zu den Gliedern eines Binoms $(a + b)^x$ gehörigen Exponentenwerte: Die Variationsreihe hat im allgemeinen den Charakter der mathematischen Binominalreihe:

z. B. $(a + b)^4 = 1 + 4 + \mathbf{6} + 4 + 1$ oder

$(a + b)^{10}; = 1 + 10 + 45 + 120 + 210 + \mathbf{252} + 210 + 120 + 45 + 10 + 1.$

Zeichnerisch stellt eine solche Reihe, wenn die einzelnen Werte durch Strecken verbunden sind, eine symmetrische eingipfelige Kurve (Gauß'sche Wahrscheinlichkeitskurve) dar, welche von 1 an stetig bis zu ihrem höchsten Punkte z. B. 252, dem Gipfel, steigt, um dann der Abnahme entsprechend wieder in gleicher Weise bis zu 1 zu fallen. Im Vergleich mit der idealen binominalen Verteilung fällt nun bei den empirischen Variationsreihen, in zahlenmäßiger wie in Kurvendarstellung, stets ein mehr oder minder hoher Grad von Asymmetrie auf. Biologisch muß, wie an anderer Stelle noch eingehender ausgeführt werden wird, die asymmetrische binominale Verteilung der Varianten von Organismen-Populationen in folgender Weise erklärt werden: Jedes Individuum wird während seiner ganzen Entwicklung in der Gestaltung jedes seiner Merkmale andauernd von den Faktoren der umgebenden Lebenslage nach der + oder — Seite beeinflußt. Diese Beeinflussung ist bei keinem Individuum vollkommen gleich, infolgedessen auch bei durchaus gleichen Erbanlagen[1]) die Individuen verschiedene Ausbildung ein und desselben Merkmales zeigen. Da nun die wirksamen Außenbedingungen, die verschiedenen Lebenslagenfaktoren, in ihren Kombinationen selbst eine der Wahrscheinlichkeitskurve entsprechende Verteilung zeigen, so wird, falls der Änderung der Konstellationswerte der fraglichen Außenbedingungen auch eine entsprechende Änderung der betreffenden Eigenschaft parallel geht, die Häufigkeit der einzelnen Ausbildungsstufen des Merkmales in der Häufigkeit der veranlassenden Konstellationswerte zu erwarten sein, — die Verteilung der einzelnen Ausbildungsstufen der jeweils fraglichen Eigenschaft wird der Zufallskurve folgen. Je weniger gleichheitlich die einzelnen Lebenslagenfaktoren nach Richtung der Hemmung oder Förderung der betreffenden Eigenschaft sind, je weniger vor allem vollkommener Parallelismus zwischen den Änderungen der Konstellationswerte der Lebenslagenfaktoren einerseits und der Änderung der betreffenden Eigenschaft besteht, desto mehr muß natürlich auch die sich ergebende Kurve von der idealen binominalen Gauß'schen Fehlerkurve abweichen — asymmetrisch werden. Da nun derartig vollkommen gleiche Wirksamkeit der Lebenslagenfaktoren und solch vollkommener Parallelismus im allgemeinen in der Natur nicht vorliegen, sondern meist mehr oder minder große Abweichungen bestehen, so weicht auch tatsächlich die Verteilung der Zahlen (Frequenzen) in den empirischen Variationsreihen, weicht die nach der Zahlenreihe gebildete Kurve immer mehr oder weniger etwas vom Charakter der mathematischen Binominalreihe bzw. von der Gauß'schen Wahrscheinlichkeitskurve ab — wird asymmetrisch. Diese Asymmetrie kann bei sehr verschiedener gegenseitiger Wirksamkeit der Lebenslagenfaktoren und vor allem bei Fehlen eines mehr oder minder weitgehenden Parallelismus zwischen Änderung der Konstellationswerte und Änderung der fraglichen Eigenschaft durch Entstehung zwei- und dreizipfeliger, ja auch einschenkeliger Kurven Ausdruck erhalten[1]).

In welcher Weise geht man nun vor, den Mittelwert solch symmetrischer oder asymmetrischer Variationsreihen bzw. Kurven festzustellen bzw. zu berechnen? —

Angenommen, man wollte die elf Exponentenwerte des Binoms $(a+b)^{10}$ auf eine Klassenreihe von beispielsweise 1—12 (z. B. gr) verteilen mit einem Klassenintervall von 1 gr, so erhielte man nachstehende Variationsreihe:

						0-Punkt 6,5						
Klassen:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Varianten (Individuen):	1	10	45	120	210	252	210	120	45	10	1	
Abweichungen:	—5	—4	—3	—2	—1	—0+ M	+1	+2	+3	+4	+5	

[1]) Hierzu mag noch bemerkt sein, daß derartige Asymmetrie natürlich auch der Ausdruck mangelhaft analysierten bzw. biologisch ungleichwertigen Materials (verschiedene Erbanlagen für die fragliche Eigenschaft) oder aber auch ungeeigneter Klasseneinteilung sein kann. D. Verf.

Der Mittelwert der Reihe liegt hier, wie durch die symmetrische Anordnung bedingt wird und aus ihr ohne weiteres hervorgeht, in der Mitte zwischen 6 und 7, also bei 6,5. An den 0-Punkt (so genannt, weil es im Mittelwert selbst ja keine Abweichungen gibt) schließen sich nach rechts die Plusvarianten, nach links die Minusvarianten an. Im vorliegenden Falle ist 6,5 der sog. „ideale Mittelwert" (M), weil 6,5 die wahre Mitte ist und nicht mehr korrigiert werden muß.

Greifen wir nun auf das uns schon bekannte Beispiel der Variationsreihe der Tragkraft von 60 Wollhaaren des Sortiments aaa zurück (Seite 3), so ergibt sich an Hand der Feststellung der Tragkraft der einzelnen Haare bei einem Klassenspielraum von 0,5 gr folgende Aufstellung:

					8,25				
Klassen gr:	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0	9,5	10,0
Varianten p (Individuen):	1	4	10	10	**13**	9	9	4	
Abweichungen:	4	3	2	1	—0+	1	2	3	

Noch ein anderes Beispiel: Die Variationsreihen der Kopflängen einer Population von Simmentaler Kühen und von Schweizer Braunviehkühen (L. Zehntner):

Simmentaler:

Klassen:	45,5	46,5	47,5	48,5	49,5	50,5	51,5	52,5	53,5	54,5	55,5
Klassenmitte:	46	47	48	49	50	**51**	52	53	54	55	56
Individuenzahl:	1	1	9	22	29	**38**	30	21	14	3	1
Aufzählungsreihe:	2	11	33	62	100	130	151	165	168	169	

Braunvieh:

Klassen:	46,5	47,5	48,5	49,5	50,5	51,5	52,5	53,5	54,5	55,5
Klassenmitte:	47	48	49	50	51	**52**	53	54	55	56
Individuenzahl:	1	4	5	11	19	**31**	23	10	1	4
Aufzählungsreihe:	5	10	21	40	71	94	104	105	109	

In vorstehenden Fällen weicht nun, wie ohne weiteres zu erkennen ist, der Mittelwert vom „idealen Mittelwert" mehr oder minder erheblich ab und muß erst rechnerisch bestimmt werden.

Zur rechnerischen Bestimmung des Mittelwertes stehen uns zwei Wege offen:

a) Die Berechnung nach der Formel für das arithmetische Mittel $\frac{a+b}{2}$.

Sind $a, a_2, a_3 \ldots\ldots$ die verschiedenenen Varianten,
$p, p_2, p_3 \ldots\ldots$ die verschiedenen Frequenzzahlen,
n die Gesamtindividuenzahl,

dann heißt die Formel:

$$\frac{a_1 p_1 + a_2 p_2 + a_3 p_3 + \ldots\ldots}{n} = \frac{\Sigma a\, p}{n} \; (= \text{Summe}).$$

Die Berechnung der Mittelwerte für die in den untersuchten Simmentaler- und Braunvieh-Populationen festgestellten Kopflängenmaße würden sich somit folgendermaßen gestalten:

Simmentaler				Schweizer Braunvieh			
Kopflänge	Klasse	p	pa	Kopflänge	Klasse	p	pa
	46	1	46				
	47	1	47		47	1	47
	48	9	432		48	4	192
	49	22	1078		49	5	245
	50	29	1450		50	11	550
	51	38	1938		51	19	969
	52	30	1560		52	31	1612
	53	21	1113		53	23	1219
	54	14	756		54	10	540
	55	3	165		55	1	55
	56	1	56		56	4	224
		169	8641			109	5653

$n = 169$ $\quad \Sigma ap = 8641; \quad M = \frac{8641}{169} = 51{,}13.$

$n = 109$ $\quad \Sigma ap = 5653; \quad M = \frac{5653}{109} = 51{,}9$

b) Vorstehende Art von Mittelwertsberechnung erscheint für viele und große Zahlen umständlich.

Eine andere, einfachere Art der Berechnung ergibt sich an Hand folgender Überlegung:

Man greift unter den Varianten einen willkürlich gewählten, angenommenen Mittelwert (A) heraus, in der Praxis meist die Klasse, welche der höchsten Frequenzziffer entspricht. Fällt dieser angenommene Mittelwert mit dem wirklichen (M) zusammen, so müssen die Abweichungen der übrigen Varianten von diesem Mittelwert nach der positiven wie nach der negativen Seite gleich groß sein (vgl. das Beispiel der Variationsreihe der Exponentenwerte des Binoms $(a+b)^{10}$, Seite 5). Überwiegen dagegen die positiven, so ist der Mittelwert zu weit links, zu weit nach der negativen Seite gewählt und muß nach der positiven Seite verschoben werden; überwiegen umgekehrt die negativen Abweichungen, so ist der Mittelwert zu weit rechts angenommen und muß nach links, nach der negativen Seite, verschoben werden. Dieses Korrekturmaß (b) des angenommenen Mittelwertes erhält man, indem man den **Überschuß der +- bzw. —-Abweichungen** durch die Gesamtindividuenzahl dividiert.

$$M = A + (-) b.$$

Beispiel: Berechnung des Mittelwertes für die in einer untersuchten (L. Zehntner) Simmentaler Population festgestellten Brusttiefenmaße:

Klassen cm:	66,5	67,5	68,5	69,5	70,5	71,5	72,5	73,5	74,5	75,5	76,5	77,5	78,5	79,5
Klassenmitte:	67	68	69	70	71	72	73	74	**75**	76	77	78	79	80
Anzahl der Individuen (p):	2	1	3	12	11	20	21	24	**29**	24	14	3	3	1
Abweichungen (a):	8	7	6	5	4	3	2	1	—0+	1	2	3	4	5

Zunächst stellen wir nun den Überschuß der +- bzw. —-Abweichungen fest:

Wir haben 75 cm (29 Varianten) als A, d. h. angenommenen Mittelwert, = 0. Von 0 aus werden nun die Abweichungen (a) nach links (—) und rechts (+) angegeben, indem man die Plus- und Minusabweichungen untereinander setzt und dann die Differenz jeder einzelnen Frequenz ermittelt. So entspricht hier z. B., wie die nachstehende Aufstellung lehrt, der Abweichung 1 die +-Frequenz 24 und die —-Frequenz 24, die Differenz stellt sich auf 0; die Differenz der positiven und negativen Frequenz für die Abweichung 2 (+ 14 und — 21) ist = — 7 usw.

Abweichung (a):	0	1	2	3	4	5	6	7	8
positive +:	(29)	24	14	3	3	1			
negative — :		24	21	20	11	12	3	1	2
Differenz (±):		0	—7	—17	—8	—11	—3	—1	—2

Die Abweichungen sind in unserem Falle alle negativ; sie werden je mit den ihnen entsprechenden Abweichungszahlen (die Zahl, welche die Anzahl der Spielräume vom 0-Punkt aus angibt) multipliziert.

negative Abweichungen	positive Abweichungen
— 7 × 2 = 14	—
—17 × 3 = —51	—
— 8 × 4 = —32	—
—11 × 5 = —55	—
— 3 × 6 = —18	—
— 1 × 7 = — 7	—
— 2 × 8 = —16	—
—193	+ 0

Es sind also 193 überschüssige negative Abweichungen vorhanden.

Diese Zahl dividiert durch die Gesamtindividuenzahl (n = 168) ergibt nun das **Korrekturmaß** (b): $\frac{-193}{168} = -1{,}14$.

Das Vorzeichen — besagt, daß der angenommene Mittelwert A zu weit rechts vom idealen Mittelwert liegt, daß A nach links, nach der negativen Seite verschoben, d. h. daß das Korrekturmaß b = — 1,14 vom angenommenen Mittelwert A = 75 subtrahiert werden muß:

$$75 - 1{,}14 = 73{,}86 \qquad \mathbf{M = 73{,}86.}$$

Bei einiger Übung braucht man natürlich die einmal ermittelten empirischen Variationsreihen nicht erst wieder anzuschreiben. Man bestimmt nur die Größen A und n, um an Hand des eben gezeigten Vorgehens den Überschuß der +- bzw. —-Abweichungen festzustellen und den Mittelwert M zu errechnen:

Beispiel: Eine bekannte Variationsreihe der Hüftgelenksbreitenmaße einer Population von Simmentalern ergibt

als angenommenen Mittelwert: A = 53 cm (33 Varianten),
„ Gesamtindividuenzahl: n = 169.

Abweichungen (a):	0	1	2	3	4	5	6	7
Positive +:	(33)	28	25	12	9	1	1	1
Negative —:		21	15	12	7	2	2	
Differenz ±:		+7	+10	0	+2	—1	—1	+1

Negative Abweichungen:

$-1 \times 5 = -5$
$-1 \times 6 = -6$
-11

Positive Abweichungen:

$+7 \times 1 = 7$
$+10 \times 2 = 20$
$+2 \times 4 = 8$
$+1 \times 7 = 7$
$+42$

$+42 - 11 = +31$; also 31 überschüssige positive Abweichungen.

b (das Korrekturmaß) $= \frac{+31}{169} = +0{,}183$,

$\mathbf{M} = A + b = 53 + 0{,}183 = \mathbf{53{,}183}$.

Ein praktisches Beispiel, in welchem A zufällig mit dem idealen Mittelwert (M) übereinstimmt:

Aus den vorliegenden Untersuchungen einer Population einer Pferderasse hinsichtlich der Variabilität der Widerristhöhe ergibt sich: A = 169 cm (12 Individuen), n = 70.

Die Abweichungen stellen sich wie folgt dar:

a	0	1	2	3	4	5	6	7
+	(12)	8	6	6	5	2	1	1
—		9	7	3	4	3	3	0
Differenz ±		—1	—1	+3	+1	—1	—2	+1

Negative Abweichungen:

$-1 \times 1 = -1$
$-1 \times 2 = -2$
$-1 \times 5 = -5$
$-2 \times 6 = -12$
$= -20$

Positive Abweichungen:

$+3 \times 3 = +9$
$+1 \times 4 = +4$
$+1 \times 7 = +7$
$= +20$

$+20 - 20 = 0$,

also: $\mathbf{M} = A = \mathbf{169}$.

In den bisherigen Beispielen waren die Klassenintervalle = 1 (hier cm). Nachstehend ein praktisches Beispiel mit größeren Intervallen; die Klassenvarianten sind hier 3 cm auseinander gelegen:

Rumpflänge beim Glatzer Gebirgsvieh (nach Zorn):

Klassengrenzen cm	130	143	146	149	152	155	158	161	164	167	170	173	176	179
	3	4	6	13	15	$\frac{156{,}5}{24}$	18	19	7	5	3	2	1	

A = 156,5 (24 Individuen); n = 120.

Abweichungen (a):	0	3	6	9	12	15	18	21
positive +:	(24)	18	19	7	5	3	2	1
negative —:		15	13	6	4	3		
Differenz ±:		+3	+6	+1	+1	0	+2	+2

Negative Abweichungen:	Positive Abweichungen:
—	+ 3 × 3 = + 9
—	+ 6 × 6 = + 36
—	+ 1 × 9 = + 9
—	+ 1 × 12 = + 12
—	+ 2 × 18 = + 36
—	+ 1 × 21 = + 21
	= + 123

b = + 123 : 120 = 1,025. **M** = 156,5 + 1,025 = **157,525.**

Bei Vorhandensein größerer Klassenspielräume, die besonders bei mikroskopischen Arbeiten, wo mit μ gerechnet wird, oft sehr groß sein können, kann man auch rechnen, als ob die mehr oder minder großen Klassenspielräume Einheiten wären. Man braucht dann am Schlusse nur das erhaltene Ergebnis b mit der Zahl des betreffenden Klassenspielraumes zu multiplizieren.

Betrachten wir das nochmals am vorhergehenden Beispiel der Rumpflänge einer Rinderpopulation:

A ist, wie wir wissen, = 156,5 (24 Individuen); n = 120.

An Stelle der Klassenintervalle 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21 nimmt man die Klasseneinheiten 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7.

a	0	1	2	3	4	5	6	7
+	(24)	18	19	7	5	3	2	1
—		15	13	6	4	3		
Differenz ±		+3	+6	+1	+1	0	+2	+1

Negative Abweichungen:	Positive Abweichungen:
—	+ 3 × 1 = + 3
—	+ 6 × 2 = + 12
—	+ 1 × 3 = + 3
—	+ 1 × 4 = + 4
—	+ 2 × 6 = + 12
—	+ 1 × 7 = + 7
—	= + 41

b = + 41 : 120 = + 0,3416,

b × Klassenspielraum: + 0,3416 × 3 = + 1,0248,

M = 156,5 + 1,0248 = **157,524** (vgl. oben!).

Ein weiteres praktisches Beispiel aus einer im Institute des Verfassers gefertigten tierzüchterisch-histologischen Arbeit (Teodoreanu), die mit **großen** Klassenspielräumen arbeitet:

Es handelt sich um die Variationsreihe der Längsdurchmesser der Schwanzborstenquerschnitte beim Mangalisza-Schwein (Maße in μ; Klassenspielraum: 18 μ).

63	81	99	117	135	153	171	189	207	225	243	261	279	297	315	333
							198								
1	2	7	10	12	13	17	**18**	17	16	14	13	8	2	1	

A = 198 μ (18 μ); n = 151.

Berechnung des Überschusses der +- bzw. —-Abweichungen mit Klasseneinheiten statt mit dem Klassenspielraum von 18 μ.

a	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
+	(18)	17	16	14	13	8	2	1				
—		17	13	12	10	7	2	1				
Differenz ±		0	+3	+2	+3	+1	0	0				

Negative Abweichungen: —

Positive Abweichungen:

$+3 \times 2 = +6$
$+2 \times 3 = +6$
$+3 \times 4 = +12$
$+1 \times 5 = +5$
$= +29$

$b = +29:151 = +0{,}19,$

$b \times$ Klassenspielraum: $+0{,}19 \times \mathbf{18} = +3{,}52,$

$\mathbf{M} = A + b = 198 + 3{,}52 = \mathbf{201{,}52}\,\mu.$

Zum Schluß mag endlich ein Beispiel der Mittelwertsberechnung einer Variationsreihe mikroskopischer Werte folgen, welche mit einem kleinen Klassenspielraum von einer halben Einheit rechnet:

Es handelt sich um die uns schon bekannte (S. 3, 7) Variationsreihe der Tragkraft von 60 (n) Wollhaaren des Sortimentes aaa. (Doerner):

Die Berechnung erfolgt mit Klasseneinheiten statt mit dem tatsächlichen Klassenspielraum von 0,5 gr.

Klassengrenzen gr.:	6,0	6,5	7,0	7,5	8,0	8,5	9,0	9,5	10,0
Klassenmitte:					**8,25**				
Varianten:		1	4	10	10	**13**	9	9	4
Abweichungen:		4	3	2	1	—0+	1	2	3

$A = 8{,}25;\ n = 60.$

Abweichungen:	0	1	2	3	4
+	(13)	9	9	4	
—		10	10	4	1
Differenz +		—1	—1	0	—1

Negative Abweichungen:

$-1 \times 1 = -1$
$-1 \times 2 = -2$
$-1 \times 4 = -4$
-7

Positive Abweichungen: —

$b = -7:60 = -0{,}1166$

$b \times$ Klassenspielraum: $-0{,}1166 \times \mathbf{0{,}5} = -0{,}0583$

$\mathbf{M} = A - b = 8{,}25 - 0{,}0583 = \mathbf{8{,}1917.}$

3. Die Streuung oder Standardabweichung.

Zum Vergleich zweier Variationsreihen dient ferner vor allem auch die Streuung oder Standardabweichung (die, wie hier schon bemerkt sein mag, auch zur Berechnung des Korrelationskoeffizienten dient (vgl. unter 5.): Die Zahl der Varianten variiert, wie uns schon bekannt ist, um den Mittelwert, d. h. die Varianten weichen nach der Plus- oder Minusseite von dem Mittelwert ab; den mittleren Grad dieser Abweichung nennt man Streuung. Die „Streuung" (σ) bedeutet also das Maß der Variabilität in einer Variationsreihe.

Nach Johannsen stellt die „Streuung" die Quadratwurzel der **mittleren** quadratischen Abweichungen dar:

$$\pm \sigma = \sqrt{\frac{\Sigma pa^2}{n} - b^2}$$

Die Grundlage der Streuungsberechnung ($\pm \sigma$) bildet, wie aus der Formel hervorgeht, das schon genugsam bekannte Schema für die Mittelwertsberechnung: Es wird bei der Aufstellung der Variationsreihe der durch die höchste Frequenzzahl (p) der Reihe dargestellte, angenommene Mittelwert A gesucht und gleich 0 gesetzt; hierauf werden die Abweichungen angeschrieben: Doch wird bei der Streuungsberechnung **nicht** die Differenz der Abweichungen ermittelt, sondern die **Summe** der jeweiligen Frequenzen (in den Abweichungsklassen) bestimmt.

Zum Beispiel würde diese Aufstellung für den zuletzt (S. 12) angezogenen Fall der Variationsreihe der Tragkraft von 60 Wollhaaren des Sortiments aaa lauten:

Abweichungen a:	0	1	2	3	4
positive +:	(13)	9	9	4	
negative —:		10	10	4	1
Summa: p		19	19	8	1

Es werden nun die einzelnen a (d. h. die Zahlen der Abweichungen, in unserem Beispiel 1, 2, 3, 4) quadriert und mit ihren zugehörigen Frequenzsummen (in unserem Beispiel 19, 19, 8, 1) multipliziert, die Produkte addiert:

$1^2 \times 19 = 19$
$2^2 \times 19 = 76$
$3^2 \times 8 = 72$
$4^2 \times 1 = 16$

$a^2 \times p$ Sa. 183 — 183 = Σpa^2, die Quadratsumme.

Die Summe der $pa^2 = 183$ wird mit n (Gesamtzahl der Individuen) dividiert (in unserem Beispiel mit 60)

$$\frac{\Sigma pa^2}{n} = \frac{183}{60} = 3{,}05.$$

Nun wird der ebenfalls schon von der Mittelwertsberechnung her bekannte Wert b — d. h. der Überschuß der +- bzw. —-Abweichungen vom angenommenen Mittelwert dividiert durch die Gesamtindividuenzahl — quadriert und subtrahiert (da, wie schon in der Definition ausgedrückt ist, die mittlere quadratische Abweichung gebraucht wird, so ist Wert $\frac{\Sigma pa^2}{n}$ zu groß; denn die Abweichungen vom wahren Mittelwert M[1]) geben stets die kleinste mögliche Quadratsumme);

b^2) $= -0{,}1166$; $b^2 = -0{,}1166^2 = 0{,}013595$,

$\frac{\Sigma pa^2}{n} - b^2 = 3{,}05 - 0{,}013595 = 3{,}036405$.

Der Wert steht unter Wurzel $= \sqrt{3{,}036405} = \pm 1{,}7482$

$1{,}7482 \times 0{,}5$ (Klassenspielraum, der ja keine Einheit)

$\sigma = \pm$ **0,87410.**

Ein weiteres praktisches Beispiel der Streuungsberechnung:

Berechnung der Streuung, d. h. des Maßes der Variabilität, in einer Variationsreihe der Brusttiefenmaße einer untersuchten Simmentaler Population:

Klassen (cm)	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	
Individuen (p)	2	1	3	12	11	20	21	24	**29**	24	14	3	3	1	(168)
Abweichungen (a)	8	7	6	5	4	3	2	1	-0+	1	2	3	4	5	
Abweichungen a:			0		1		2		3		4		5		6		7		8
positive +:			(29)	24		14		3		3		1							
negative —:				24		21		20		11		12		3		1		2	
Summe:				48		35		23		14		13		3		1		2	

Quadrate von a: 1^2 2^2 3^2 4^2 5^2 6^2 7^2 8^2.

Produkte von pa^2:

$48 \times 1 = 48$
$35 \times 4 = 140$
$23 \times 9 = 207$
$14 \times 16 = 224$
$13 \times 25 = 325$
$3 \times 36 = 108$
$1 \times 49 = 49$
$2 \times 64 = 128$

$a^2 \times$ p Sa. 1229

$\Sigma pa^2 = 1229$ = die Quadratsumme

$$\frac{\Sigma pa^2}{n} = \frac{1229}{168} = 7{,}315$$

b (aus der Mittelwertsberechnung in der betreffenden Arbeit bekannt, vgl. S. 9; übrigens nach der obigen Aufstellung jederzeit zu berechnen) $= -1{,}14$,

$b^2 = -1{,}14^2 = +1{,}2996$,

$\Sigma pa^2 - b^2 = 7{,}315 - 1{,}2996 = 6{,}0154$,

$\pm \sigma = \pm \sqrt{6{,}0154} = \pm 2{,}4526$,

$\sigma = \pm$ **2,4526.**

[1]) Bisher ist ja mit dem angenommenen Mittelwert A gerechnet.

[2]) Wie Seite 12 berechnet.

Hier sei bezüglich der Streuungsberechnung noch besonders auf einen schon im ersten Beispiel berührten Umstand hingewiesen: Sind die Klassenintervalle größer als 1, aber bei der Aufstellung der Variationsreihe bzw. der Mittelwertsberechnung (Abweichungen) behandelt, als ob sie nur eine Einheit betrügen (vgl. S. 10/12), so muß natürlich σ zum Schlusse mit der eigentlichen Klassenspielraumzahl multipliziert werden[1]).

Als praktisches Beispiel mag hier wieder die uns schon bekannte Variationsreihe der Längendurchmesser von Schwanzborstenquerschnitten des Mangalisza-Schweines gelten:

cm	63	81	99	117	135	153	171	189	207	225	243	261	279	297	315	333
								198								
p	1	2	7	10	12	13	17	**18**	17	16	14	13	8	2	1	

A = 198 (18 Individuen); n = 151.

Berechnung nicht nach den wirklichen Klassenspielräumen von 18 μ, sondern nach Klasseneinheiten:

Längsdurchmesser:

a	0	1	2	3	4	5	6	7
+	(18)	17	16	14	13	8	2	1
—		17	13	12	10	7	2	1
Summe:		34	29	26	23	15	4	2
a^2		1	4	9	16	25	36	49
pa^2		$34 \times 1 = 34$						
		$29 \times 4 = 116$						
		$26 \times 9 = 234$						
		$23 \times 16 = 348$						
		$15 \times 25 = 375$						
		$4 \times 36 = 144$						
		$2 \times 49 = 98$						
		$\Sigma pa^2 = 1369$						

$$\frac{\Sigma pa^2}{n} = \frac{1369}{151} = 9{,}06$$

b (aus der Mittelwertsberechnung bekannt; siehe S. 12) $= +0{,}19$.

$b^2 = +0{,}19^2 = 0{,}0361$.

$\frac{\Sigma pa^2}{n} - b^2 = 9{,}06 - 0{,}0361 = 9{,}0239$.

$\pm \sigma = \sqrt{9{,}0239} = \pm 3{,}0039$.

$\pm \sigma = 3{,}0039$.

$\pm \sigma \times$ Klassenspielraum $= \pm 3{,}00 \times 18 = \pm 54$.

$\pm \sigma = \pm 54$.

Die Streuung oder Standardabweichung kann auch in Prozenten des Mittelwertes ausgedrückt werden. Dieses Maß wird **Variationskoeffizient** (v) genannt.

[1]) Ist der Klassenspielraum nicht berücksichtigt, so wird die Standardabweichung als ς bezeichnet.

Der Variationskoeffizient wird gefunden durch Multiplikation der Standardabweichung mit 100 und Division des Produkts mit dem Mittelwert; also $v = \frac{\sigma \cdot 100}{M}$.

Der Variationskoeffizient kann zum Vergleich ganz verschiedener Variationsreihen benutzt werden.

Einige Beispiele:

Variationsreihe (Ganzvarianten) der Zahl der Flossenstrahlen bei 703 Butten (C. G. Petersen nach Johannsen):

Strahlenanzahl:	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61
Buttenanzahl:	5	2	13	23	58	96	134	127	111	74	37	16	4	2	1

Durchschnittliche Strahlenzahl 53,67 (M)

$\sigma = \pm 2{,}131$ Strahlen

$$v = \frac{\sigma \times 100}{M} = \frac{100 \cdot 2{,}131}{53{,}67} = 3{,}97$$

(Variationskoeffizient) $v = \mathbf{3{,}97}$.

Für die Tragkraft der 60 Wollhaare des Sortiments aaa (S. 13) wird der Variationskoeffizient ausgedrückt durch

$$v = \frac{100 \times 0.8741}{8{,}1917} = \mathbf{10{,}6705}$$

Für die Brusttiefenmaße der untersuchten Simmentaler Population (S. 10/14) wird der Variationskoeffizient ausgedrückt durch

$$v = \frac{100 \times 2{,}4526}{73{,}86} = \mathbf{3{,}3205}$$

Für die Schwanzborstenquerschnitte des Mangaliza-Schweines (S. 12/15) wird der Variationskoeffizient ausgedrückt durch

$$v = \frac{100 \times 54}{201{,}52} = \mathbf{26{,}795}$$

4. Mittlerer Fehler.

Unsere gesamten Messungen sind insofern stets mit Fehlern behaftet, als einmal immer subjektive Beobachtungsfehler vorkommen, zum zweiten unsere Meßtechnik und unsere Maßeinteilung vielfach eine recht grobe ist, so daß wir genötigt sind, das vorliegende Material in Klassen einzuteilen, obwohl ja jedes Individuum für sich sein ganz bestimmtes Maß hätte. Vor allem sind aber auch die gemessenen Individuen, die beobachteten Varianten sehr häufig, ja allermeist nur ein kleiner Teil sämtlicher Individuen der betreffenden Art oder Rasse; so ist noch niemals eine vorhandene Haustierrasse vom ersten bis zum letzten vorhandenen Tiere derselben gemessen oder gewogen worden. Und selbst wenn man, wie bei zahlreichen Experimenten, alle Nachkommen einer gegebenen

engen Abstammung erfaßt, so stellen die dort vorhandenen Individuen doch nur einen Teil der im betreffenden Falle möglichen Nachkommen dar; und auch unter möglichst gleichmäßigen Lebensbedingungen ist eine Variationsreihe doch immer nur als ein Ausschnitt, eine Probe, aus einer noch viel zahlreicheren Reihe von Wirklichkeiten und Möglichkeiten aufzufassen. Aus diesen einfachen Tatsachen ergibt sich ohne weiteres auch eine gewisse Mangelhaftigkeit aller auf Messungen beruhenden Werte, wie z. B. des Mittelwertes, als Ausdruck für die ideale typische Beschaffenheit der zufällig gemessenen Organismen.

Für jeden aus einer Reihe von Varianten aufgestellten Mittelwert muß die Frage gestellt werden: Mit welchem **Grad von Zuverlässigkeit** kann der berechnete Mittelwert als Ausdruck für die jeweils in Frage kommende Beschaffenheit (Eigenschaft) der betreffenden Organismen betrachtet werden? —

Antwort: Mit einer Zuverlässigkeit, welche ihren Ausdruck erhält durch den „mittleren Fehler" $m = \pm \sigma : \sqrt{n}$.

Der „mittlere Fehler" stellt also das Zuverlässigkeits-Prüfungsmittel des Mittelwertes bzw. auch der Streuung dar.

Die Formel für den mittleren Fehler besagt, daß die Zuverlässigkeit des Mittelwertes nicht proportional der Anzahl der Varianten, sondern proportional dem Wurzelausdruck der Variantenzahl $= \sqrt{n}$ steigt.

Beispiele: Die „mittleren Fehler" des „Mittelwertes" für einige der früher angeführten Beispiele sind (s. S. 8, 11, 12):

Für die Brusttiefe bei den Simmentalern:

$m = \pm \sigma : \sqrt{n} = \pm 2{,}45 : \sqrt{n} = \pm 2{,}45 : \sqrt{168} = \pm 2{,}45 : 12{,}96$, **m = ± 0,1890.**

Für den Längsdurchmesser der Schwanzborstenquerschnitte beim Mangaliszaschwein:

$m = \pm \sigma : \sqrt{n} = \pm 54 : \sqrt{n} = \pm 54 : \sqrt{151} = \pm 54 : 12{,}28$, **m = ± 4,397.**

Für die Tragkraft von Wollhaaren des Sortimentes aaa:

$m = \pm \sigma : \sqrt{n} = \pm 0{,}87410 : \sqrt{n} = \pm 0{,}87410 : \sqrt{60} = 0{,}87410 : 7{,}746 =$ **± 0,1124.**

Die durch diese Angabe des „mittleren Fehlers" berichtigten „Mittelwerte" lauten:

für die Brusttiefenmaße der Simmentaler: $M = 73{,}86 \pm 0{,}189$,

für die Längsdurchmessermaße der Schwanzborstenquerschnitte beim Mangaliszaschwein: $M = 201{,}52 \pm 4{,}397$,

für die Tragkraft von Wollhaaren des Sortimentes aaa: $M = 8{,}1917 \pm 0{,}1124$.

Zur Klarstellung der praktischen Verwendung dieser Fehlermessung an Hand des „mittleren Fehlers", sei noch kurz folgendes erwähnt:

Denkt man sich eine Anzahl verschiedener Messungs- und Zählungsreihen ausgeführt, z. B. vom ganzen Bestand einer Landviehrasse, die etwa in einer Anzahl von 50000 Stück augenblicklich vertreten sei, und diese in 100 Reihen von 500 Stück zusammengefaßt, um daraus die Mittelwerte zu bestimmen, so wird man wahrscheinlich 100 verschiedene Mittelwerte erhalten. Diese 100 Mittelwerte zeigen wieder eine binominale Verteilung um den sog. Generalmittelwert. Auf diesen Generalmittelwert, welcher der eigentliche typische Mittelwert der Rasse wäre, kann man schon an Hand einer einzigen Reihe schließen, weil nach Johannsen der Spielraum um den wahren oder Generalmittelwert $M \pm 3$ m ist. (Nach anderen Autoren $= M \pm 4$ m oder $M \pm 5$ m.)

Der Generalmittelwert für die Brusttiefe der Simmentaler läge also nach unserem alten Beispiel in einem Spielraume von

$$M = 73{,}86 \pm 3 \times 0{,}189,$$

d. h. innerhalb der Grenzen $73{,}293 = 73{,}86 - (3 \times 0{,}189)$ und $74{,}427 = 73{,}86 + (3 \times 0{,}189)$.

Im „mittleren Fehler" besitzen wir aber nicht bloß ein Maß der Unsicherheit der Beobachtung und der Messung, sondern auch ein **Variabilitätsmaß.** Denn je variabler ein Körpermaß ist, desto größer ist auch der Abstand, innerhalb dessen der Generalmittelwert gelegen ist; je weniger gefestigt aber eine Rasse in einem bestimmten Maße, desto weniger kann das Maß einzelner Varianten als rassentypisch gelten. Mit der Variationsbreite steht natürlich die Vererbungssicherheit bzw. -intensität eines jeweils fraglichen, als typisch geltenden Maßes (und damit einer typischen Ausbildung des betreffenden Körperteiles) in allerengstem Zusammenhang; d. h. die Variationsbreite wird unter gleichen und ähnlichen Umgebungsverhältnissen durch die mehr oder minder einheitliche Veranlagung für das betreffende Merkmal unmittelbar bedingt. Für ein kleineres „m" kann man unter gleichen Verhältnissen auch das Bestreben einer größeren Vererbungssicherheit annehmen. Der „mittlere Fehler" läßt uns somit an Hand periodischer, durch Messungen und Wägungen begründeter Beobachtungen auch erkennen, inwieweit — sei es durch die Zuchtwahl, sei es durch einheitlichere Gestaltung bestimmter bzw. der gesamten Lebensbedingungen oder durch Zusammenwirken beider Umstände — die „Konsolidierung", die Vereinheitlichung der Rasse fortgeschritten, das Zuchtziel seiner Verwirklichung näher gekommen ist.

Die große Bedeutung der letztgenannten Maße, des „Mittelwertes" (M), der „Streuung" (σ) und vor allem des davon abgeleiteten „mittleren Fehlers" (m), tritt nach dem Gesagten klar zutage.

5. Der Korrelationskoeffizient.

Bei den bisherigen Methoden bzw. Variabilitätsmaßen handelte es sich um gesonderte Betrachtung einer einzelnen Eigenschaft

eines Organismus, die gewöhnliche Variationsreihe behandelten nur eine Eigenschaft.

Für die Klärung zahlreicher biologischer Probleme ist aber auch die Behandlung und Entscheidung der Frage von besonderer Bedeutung, ob und wie weit etwa mehrere Eigenschaften eines Organismus in unmittelbarer gegenseitiger Abhängigkeit stehen, so daß man aus der Ausbildung einer bestimmten Eigenschaft Schlüsse auf die einer anderen ziehen könnte: Stehen irgendwelche Eigenschaften eines Organismus in Korrelation d. h. Wechselbeziehung zueinander?

Daß in einem Organismus alle Teile desselben in einem gewissen allgemeinen Zusammenhang und Abhängigkeitsverhältnis stehen, ist eine physiologische Selbstverständlichkeit. Bei besonderen Wechselbeziehungen kann es sich handeln: entweder um „physiologische Korrelationen" (Reaktionserscheinungen) oder um „feste", morphologische (Erblichkeitserscheinungen) (Lang). Zu den „festen, morphologischen Korrelationen" unter sich gehören bestehende Korrelationen zwischen den Maßen des Tierkörpers. Die als „physiologische Korrelation" bezeichneten Wechselwirkungen von Organismen stellen nach Roux die ändernde Einwirkung von Organismen bzw. Teilen derselben aufeinander dar. „Der Wirkungsweise nach ist die ‚physiologische Korrelation' chemisch oder physikalisch bewirkt oder nur veranlaßt, meist letzteres, denn es werden dabei gewöhnlich spezifisch vitale, die Art des Geschehens vorzugsweise bestimmende Reaktionsmechanismen aktiviert eventl. gehemmt" (Lang). Hierher zählen beispielsweise stärkere Entwicklung einer Niere nach Resektion der anderen, Änderung der Struktur der Schädelknochen, Bänder, Muskeln unter der zunehmenden Last des sich vergrößernden Schädelgewichtes; das Wachstum der Milchdrüse während der Trächtigkeit unter dem Einfluß der Hormone von der Plazenta aus.

Die auf Körper- und Organmessungen angewandte Variationsstatistik, die Biometrik, beschäftigt sich nun im besonderen auch mit der korrelativen Variabilität verschiedener Eigenschaften, d. h. mit der Feststellung, inwieweit die Ausgestaltung bestimmter Eigenschaften voneinander abhängig oder unabhängig erscheint. Dabei begnügt man sich damit, die Variationen von je 2 Eigenschaften zu berücksichtigen und zu bestimmen, da eine diesbezügliche gleichzeitige Betrachtung von drei und mehr Eigenschaften schwierige mathematische Ausführungen erfordert:

I. Zum Zwecke einer solchen Untersuchung gegenseitiger Abhängigkeit und Beeinflussung zweier Eigenschaften ordnet man das gesamte Beobachtungsmaterial zu einer **Korrelationstabelle:**

Zunächst teilt man, wie bei der Aufstellung einfacher Variationsreihen, das vorliegende Material in Klassen ein, stellt die Variationsreihe für jede Eigenschaft auf und vergleicht dann, wie sich die beiden Variationsreihen entsprechen:

Die eine Eigenschaft, gleichgültig welche, nennt man die X-Eigenschaft; es ist die „supponierte", weil man von dieser beim Ver-

gleiche ausgeht, sie dem Vergleiche zugrunde legt. Die andere Eigenschaft, die Y-Eigenschaft, soll in ihrer Abhängigkeit von der X-Eigenschaft gemessen werden; man nennt sie deshalb die relative.

Die supponierte Eigenschaft (x) trägt man in die Tabelle als vertikale Strecke, als Ordinate, die relative (y) als Horizontale, als Abszisse, ein. Hierauf versucht man, zu welchen Klassen der einen Eigenschaft die Varianten der anderen Eigenschaft gehören, wie die Frequenzen der einen Eigenschaft sich auf die Klassen der anderen Eigenschaft verteilen.

Die Korrelation zweier Eigenschaften kann sein:

1. Geradlinig[1]) a) positiv b) negativ.
2. Ungeradlinig.

Die äußersten Grenzen einer Korrelation sind -1 oder $+1$; d. h. wenn die Wechselbeziehungen beider Eigenschaften $= +1$, dann entspricht die Variation einer Eigenschaft ganz genau der der anderen, sind die Wechselbeziehungen $= -1$, dann besteht zwischen den Variationen beider Eigenschaften nicht nur überhaupt kein Zusammenhang, sondern sie verhalten sich vollkommen entgegengesetzt. Das Plus oder Minus gibt also die jeweilige Richtung der Korrelationsreihen an, ob gleichlautend oder entgegengesetzt.

Wer sich den Habitus der nachstehenden 6 Schemata einprägt, kann bei Aufstellung von Korrelationstabellen im gegebenen Falle sofort den Charakter der Korrelationen erkennen:

Schema 1. Korrelation = geradlinig positiv.

Klassen der Y-Eigenschaft.

Korrelationstabelle der Längen des Endblättchens und des linken Seitenblättchens bei Trifolium pratense. Mit Benutzung der Originalmessungen Reitsmas zusammengestellt. (Aus Johannsen „Elemente der exakten Erblichkeitslehre".)

Länge des linken Blättchens in mm: X	Länge des Endblättchens in Millimeter: Y														Summe
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	
5	3	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	5
10	1	57	14	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	72
15	.	9	209	63	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	281
20	.	.	17	348	70	.	.	.	.	.	.	.	.	.	435
25	.	.	.	25	367	111	.	.	.	.	.	.	.	.	503
30	.	.	.	.	28	351	104	2	.	.	.	.	.	.	485
35	.	.	.	.	.	49	219	80	3	.	.	.	.	.	351
40	.	.	.	.	.	.	20	137	49	2	.	.	.	.	208
45	.	.	.	.	.	.	1	14	66	26	.	.	.	.	107
50	.	.	.	.	.	.	.	.	2	28	10	.	.	.	40
55	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	7	3	.	.	10
60	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.	2
65	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1
70															
Summe	4	68	240	436	465	511	344	233	120	56	17	6	.		2500

Variationsreihe der Y-Eigenschaft.

[1]) D. h. die durchschnittliche Zunahme (bei negativer Korrelation die Abnahme) der Intensität des einen Charakters muß der entsprechenden Zunahme der Intensität des anderen Charakters einfach proportional sein (Johannsen).

Schema 2. Korrelation = geradlinig negativ.

Die vorgenannte Originaltabelle nach Johannsen (Schema 1 mit geradlinig positiver Korrelation der Längen des Endblättchens und des linken Seitenblättchens von Trifolium pratense) ist unter Verwendung derselben Zahlen absichtlich in eine geradlinig-negative Korrelation abgeändert.

	Klassen der Y-Eigenschaft														Summe
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	6	70	
5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	3	.		5
10	.	.	.	.	.	.	.	.	.	14	57	1	.		72
15	.	.	.	.	.	.	.	.	63	209	9	.	.		281
20	.	.	.	.	.	.	.	70	348	17	.	.	.		435
25	.	.	.	.	.	.	111	367	25	.	.	.	.		503
30	.	.	.	.	2	104	351	28	.	.	.	.	.		485
35	.	.	.	3	80	219	49	.	.	.	.	.	.		251
40	.	.	2	49	137	20	.	.	.	.	.	.	.		208
45	.	.	26	66	14	1	.	.	.	.	.	.	.		107
50	.	10	28	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.		40
55	3	7	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		10
60	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		2
65	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		1
70															
Summe	6	17	56	120	233	344	511	465	436	240	68	4	.		2500

Schema 3. Korrelation = 0 (nach Johannsen).

		Y-Klassen											Summe
		−5	−4	−3	−2	−1	0_y	+1	+2	+3	+4	+5	
X-Klassen	−5	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1
	−4	.	.	.	1	2	3	2	1	.	.	.	9
	−3	.	.	1	3	6	9	6	3	1	.	.	29
	−2	.	1	3	6	13	14	13	6	3	1	.	60
	−1	.	2	6	13	17	19	17	13	6	2	.	95
	0_x	1	3	9	14	19	20	19	14	9	3	1	112
	+1	.	2	6	13	17	19	17	13	6	2	.	95
	+2	.	1	3	6	13	14	13	6	3	1	.	60
	+3	.	.	1	3	6	9	6	3	1	.	.	29
	+4	.	.	.	1	2	3	2	1	.	.	.	9
	+5	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1
Summe		1	9	29	60	95	112	95	60	29	9	1	500

(Fehlende Korrelationen)

Schema 4. Korrelation = + 1.

Schematische Korrelationstabelle bei vollkommener Korrelation (nach Johannsen).

		Y-Klassen											Summe
		−5	−4	−3	−2	−1	0_y	+1	+2	+3	+4	+5	
X-Klassen	−5	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1
	−4	.	9	.	.	.	.	.	.	.	.	.	9
	−3	.	.	29	.	.	.	.	.	.	.	.	29
	−2	.	.	.	60	.	.	.	.	.	.	.	60
	−1	.	.	.	.	95	.	.	.	.	.	.	95
	0_x	.	.	.	.	.	112	.	.	.	.	.	112
	+1	.	.	.	.	.	.	95	.	.	.	.	95
	+2	.	.	.	.	.	.	.	60	.	.	.	60
	+3	.	.	.	.	.	.	.	.	29	.	.	29
	+4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	9	.	9
	+5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1
Summe		1	9	29	60	95	112	95	60	29	9	1	500

Schema 5. Korrelation = −1.

X-Klassen	Y-Klassen −5	−4	−3	−2	−1	0_y	+1	+2	+3	+4	+5	Summe
−5	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1
−4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	9	.	9
−3	.	.	.	.	.	.	.	.	29	.	.	29
−2	.	.	.	.	.	.	.	60	.	.	.	60
−1	.	.	.	.	.	.	95	.	.	.	.	95
0_x	.	.	.	.	.	112	.	.	.	.	.	112
+1	.	.	.	.	95	.	.	.	.	.	.	95
+2	.	.	.	60	.	.	.	.	.	.	.	60
+3	.	.	29	.	.	.	.	.	.	.	.	29
+4	.	9	.	.	.	.	.	.	.	.	.	9
+5	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1
Summe	1	9	29	60	95	112	95	60	29	9	1	500

Schema 6. Korrelation nicht geradlinig (nach Johannsen).

	−5	−4	−3	−2	−1	0y	+1	+2	+3	+4	+5	Summe	mittlere y-Werte
−5	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	+ 3
−4	.	.	.	.	.	1	1	3	3	1	.	9	+ 2,22
−3	.	.	.	1	2	7	7	7	4	1	.	29	+ 1,14
−2	.	.	1	3	13	17	15	8	2	1	.	60	+ 0,32
−1	.	1	6	16	21	21	17	9	3	1	.	95	− 0,28
0_x	1	7	15	20	23	20	15	6	3	1	1	112	− 0,88
+1	.	1	6	16	21	21	17	9	3	1	.	95	− 0,28
+2	.	.	1	3	13	17	15	8	2	1	.	60	+ 0,32
+3	.	.	.	1	2	7	7	7	4	1	.	29	+ 1,14
+4	.	.	.	.	.	1	1	3	3	1	.	9	+ 2,22
+5	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	+ 3
Summe	1	9	29	60	95	112	95	60	29	9	1	500	
mittlere x-Werte	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		

Einem dieser 6 Schemata wird jede aufzustellende Korrelationstabelle entsprechen, und schon an Hand des Habitus der Tabelle ist festzustellen, ob eine gewisse Wechselbeziehung zwischen beiden Eigenschaften vorhanden ist und welchen Charakter diese Korrelation hat. Schema 3, 4, 5 und 6 sind nur theoretisch konstruiert, insofern bis jetzt in der Natur noch keine Korrelationen gefunden sind, die tatsächlich + 1 oder − 1 ergeben hätten. Daß aber doch Korrelationen vorkommen, welche ziemlich nahe an diese Werte heranreichen, zeigt das unten angeführte Beispiel der positiven Korrelation zwischen Dicke des Wollhaares und Tragkraft desselben, welche + 0,8137 ± 0,01892 (Korrelationskoeffizient r und mittlerer Fehler m) beträgt.

II. Nach Aufstellung der Korrelationstabelle berechnet man den **Korrelationskoeffizienten,** den zahlengemäßen Maßstab der bestehenden Korrelation nach der **Bravais'schen Formel:**

$$r = \frac{\Sigma p a_x \times a_y - n \times b_x \times b_y}{n \times \sigma_x \times \sigma_y}.$$

Sie ist zur praktischen Berechnung abgeleitet von der Korrelationsformel

$$r = \frac{\Sigma p\, \alpha_x \times \alpha_y}{n \times \sigma_x \times \sigma_y}.$$

Hierbei ist

α = Abweichung vom wahren Mittelwert M,
a = Abweichung vom angenommenen Mittelwert A,
x = die supponierte, die eine der beiden zu vergleichenden Eigenschaften, von der man ausgeht,
y = die relative, d. h. die andere der zu vergleichenden beiden Eigenschaften, die in ihrer Abhängigkeit von der x-Eigenschaft gemessen werden soll,
a_x = die mittlere Abweichung für die supponierte Eigenschaft (x),
a_y = die mittlere Abweichung für die relative Eigenschaft (y),
n = die gesamte Zahl der Individuen,
σ = die Streuung[1]); mit Index x auf die supponierte Eigenschaft, mit Index y auf die relative Eigenschaft bezogen.

Nach der letzten Formel hat man jede Abweichung der x-Eigenschaft vom Mittel dieser Eigenschaft mit der (dasselbe Individuum betreffenden) Abweichung vom Mittel der y-Eigenschaft zu multiplizieren ($\alpha_x \times \alpha_y$). Dieses Produkt wird mit der jeweiligen Frequenz (p) der x-Eigenschaft multipliziert. Hierauf werden sämtliche Produkte $p\,\alpha_x \times \alpha_y$ addiert (Σ). Nun wird die Größe des Nenners ($n \times \sigma_x \times \sigma_y$) errechnet, indem man von beiden Eigenschaften (x und y) die Streuung ($\pm \sigma$) in gewohnter Weise ermittelt, beide Streuungswerte ($\sigma_x \times \sigma_y$) miteinander multipliziert und das Produkt schließlich mit der Zahl der Individuen (n) multipliziert.

„α“, als Abweichung vom wahren Mittelwert (M), festzustellen ist mit rechnerischen Umständlichkeiten verbunden. Deswegen wählt man auch hier, wie bei der Mittelwertsberechnung als Ausgangspunkt nicht M, den wahren Mittelwert, sondern A (den angenommenen Mittelwert), somit für beide Eigenschaften die Ausgangspunkte A_x und A_y. Die Abweichung von A_x bzw. A_y wird dementsprechend auch a_y (nicht α) und a_y bezeichnet. Mit Anwendung dieser Werte wird selbstverständlich (s. Seite 8) das Korrekturmaß = b erforderlich, wie bei der Mittelwert- und Standardwertberechnung. Deshalb wird die Korrelationsformel ergänzt, indem der Zähler $\Sigma p a_x \times a_y$ durch Subtraktion des Korrekturmaßes der im Zähler eingeschlossenen Individuen richtiggestellt wird:

$$\Sigma p a_x \times a_y - n \times b_x \times b_y;$$

b wird in der üblichen Weise, wie bei der Mittelwertsberechnung, ermittelt. —

[1]) Dabei ist zu beachten, daß in σ bereits der Klassenspielraum berücksichtigt ist, während s die Streuung ohne Berücksichtigung des Klassenspielraums darstellt. Es ist also: $\sigma = s \times$ Klassenspielraum. (Siehe S. 15.)

Für die **wissenschaftliche und praktische Tierzucht** hat die Aufdeckung von Wechselwirkungen und Abhängigkeiten, welche zweifellos zwischen bestimmten Eigenschaften im Organismus bestehen, hervorragende Bedeutung. Nicht allein weil die Kenntnis der korrelativen Beeinflussungen der einzelnen Teile des tierischen Organismus uns über Wesen und Funktionen der Organismen im allgemeinen klarer sehen ließe, sondern weil sie den Tierzüchter in gewissen Fällen auch befähigte, aus der bestimmten Ausgestaltung einer Eigenschaft auch die einer anderen zu bewerten bzw. u. a. auch aus einzelnen äußerlichen Kennzeichen auf die Leistungsfähigkeit des Organismus nach einer ganz bestimmten Richtung zu schließen.

Aus diesen Erwägungen heraus hat man u. a. festzustellen versucht, wie weit Korrelationen zwischen den einzelnen Hauptkörpermaßen am sich entwickelnden und ausgewachsenen Tiere im allgemeinen bestehen, weiter inwieweit diese Korrelationen für den Durchschnitt der Individuen einer Rasse kennzeichnend sind, um hiernach die grundlegenden Unterschiede im Körperbau der einzelnen Rassen und Leistungstypen festzulegen und eine Handhabe für die Beurteilung der Gestaltung des Einzeltieres innerhalb des Rassetyps zu gewinnen. Es handelt sich hier also um „feste morphologische Korrelationen". An Hand der praktischen Erfahrung, daß hoch milchleistungsfähige Individuen beim Rind (innerhalb des Rassentyps) vielfach eine Anzahl bestimmter Ausformungen des gesamten Körpers und einzelner Körperteile, im besonderen des Milchapparates, gemeinsam zu besitzen scheinen („Milchzeichen"), hat man seit langem schon versucht, Zusammenhänge und Wechselbeziehungen zwischen Körpergestaltung und Milchleistung an Hand von Messungen bestimmter Körperteile und Vergleich der Maßergebnisse untereinander und mit den Milchleistungszahlen klarzulegen.

Da die für den Körper hervorragender Milchtiere typischen Körpergestaltungen, die sog. „Milchzeichen", als Ausdruck der besonderen Milchleistungsfähigkeit gelten müßten, so handelt es sich hier um „physiologische Korrelationen". Es liegt nahe, gerade derartige **Beispiele** aus einer neueren diesbezüglichen Arbeit herauszugreifen und nachstehend durchzuführen:

L. Zehntner hat 169 Simmentaler Fleckviehkühe und 109 Schweizer Braunviehkühe auf bestehende Korrelation zwischen bestimmten Körpermaßen bzw. bestimmten Körpermaßen und der Milchleistung geprüft:

Greifen wir hier zunächst die festgestellten Maße für Widerristhöhe und Kopflänge bei den Simmentalern heraus und prüfen sie auf eine bestehende Korrelation zwischen beiden:

x = Eigenschaft: Kopflänge (supponiert),
y = Eigenschaft: Widerristhöhe (relativ),

Variationsreihe für Kopflänge:

Klassenmitte:	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56
Anzahl der Individuen:	1	1	9	22	29	38	30	21	14	3	

Variationsreihe für Widerristhöhe:

Klassenmitte:	132	134	135	136	137	138	139	140	1	2	3	4	5	6	7	8	9	150	1	4	158
Anzahl der Individuen:	2	3	2	6	6	2	17	15	12	11	15	20	15	12	12	5	6	5	1	1	1

Korrelationstabelle:

a) Sie wird in der Weise angelegt, daß man nach Eintragung der Umrandungsreihen (s. u.) an Hand der Meßergebnisse die Gestaltung jedes Tieres der x-Klassen (der supponierten Eigenschaft, Kopflänge) in bezug auf die relative Eigenschaft (Widerristhöhe) fes'stellt und jeweils den entsprechenden Eintrag in der zugehörigen y-Klasse macht. Die Einteilung der y-Klassen auf die x-Klassen ergibt die (unten)stehende y-Variationsreihe, deren in der rechten unteren Ecke angebrachte Individuenzahl (n) natürlich auch jener der rechts an der Seite angeschriebenen x-Variationsreihe entspricht.

Die Tabelle gibt also an: In den Umrandungsreihen: oben die Variationsklassen y; unten die Individuenzahl (Variationsreihe) y; links die Variationsklassen x; rechts die Individuenzahl (Variationsreihe) x; in der rechten unteren Ecke die Gesamtfrequenzzahl; innerhalb der Umrandungsreihen die Verteilung der x-Variationen auf die y-Variationen: so treffen z. B. auf eine Widerristhöhe von 143 cm 6 Individuen von Kopflänge 51, 2 von der Kopflänge 30, 3 von der Kopflänge 52 und je 2 von der Kopflänge 53 und 54 usw.

	y																					
	132	134	135	136	137	138	139	140	141	142	143	144	145	146	147	148	149	150	151	154	158	
46		1																				1
47					1																	1
48	1			3	1		1					2		1								9
49			1	2	1	2	2	4	1	2		4		1	1			1				22
50			1	1	1		3	2	2	6	2	3	3		1	2	2					29
x 51	1	1			1		6	5	4		6	4	4	3	2	1						38
52							3	3	3	1	3	1	3	6	5		1			1		30
53		1					2	1	2	2	2	4	3			1	1	2				21
54					1						2	1	2		2	1	1	2	1		1	14
55												1		1	1							3
56																	1					1
	2	3	2	6	6	2	17	15	12	11	15	20	15	12	12	5	6	5	1	1	1	169

Die Tabelle, in der sich die Zahlen ungefähr geradlinig von der rechten unteren Ecke nach der linken oberen verteilt zeigen, weist Schema 1 aus: geradlinige positive Korrelation.

b) Um nun den Grad der Korrelation an Hand der Bravais'schen Formel errechnen zu können, sind für die beiden Eigenschaften x und y, wie bei der Mittelwerts- und Streuungsberechnung, die Mittel-

werte A_x und A_y und die jeweiligen Abweichungen a_x und a_y, die als Rechtsabweicher positives und als Linksabweicher negatives Vorzeichen, wie üblich, haben, anzuschreiben.

Zu diesem Zwecke schreibt man die Tabelle wie folgt an:

	−12	−10	−9	−8	−7	−6	−5	−4	−3	−2	−1	=144 cm A_y 0	+1	+2	+3	+4	+5	+6	+7	+10	+14	
−5	+	1_{50}																			—	1
−4					1_{28}																	1
−3	1_{36}			3_{24}	1_{21}		1_{15}					2_0		1_6								9
−2			1_{18}	2_{16}	1_{14}	2_{12}	2_{10}	4_8	1_6	2_4		4_0		1_4	1_6			1_{12}				22
−1			1_9	1_8	1_7		3_5	2_4	2_3	6_2	2_1	3_1	3_1		1_3	2_4	2_5					29
= 51 A_x 0	1_0	1_0			1_0		6_0	5_0	4_0		6_0	4_0	4_0	3_0	2_0	1_0						38
+1							3_5	3_4	3_3	1_2	3_1	1_0	3_1	6_2	5_3		1_5			1_{10}		30
+2		1_{20}					2_{10}	1_8	2_6	2_4	2_2	4_0	3_2			1_8	1_{10}	2_{12}				21
+3					1_{21}						2_3	1_0	2_3		2_9	1_{12}	1_{15}	2_{18}	1_{21}		1_{42}	14
+4												1_0		1_8	1_{12}							3
+5	—																1_{25}				+	1
	2	3	2	6	6	2	17	15	12	11	15	20	15	12	12	5	6	5	1	1	1	169

Durch diese kreuzweise Einteilung ist die Tabelle in 4 Quadranten abgegrenzt: Im oberen linken Quadranten stehen die negativen Abweichungen der X- und Y-Reihe, im rechten oberen die positiven der Y-Eigenschaft und die negativen der X-Eigenschaft; im linken unteren Quadranten finden sich die positiven Abweichungen der X-Eigenschaft und die negativen der Y-Eigenschaft, im rechten unteren Quadranten sind die positiven Abweichungen beider Eigenschaften.

Die in die Tabelle eingetragenen großen Zahlen geben an, wie oft eine Y-Klasse zu einer X-Klasse in Korrelation steht. Die kleinen, als Nenner rechts unter jeder großen Zahl beigefügten Zahlen sind jeweils das Produkt $a_x \times a_y$ (so ist z. B. Abweichung $-10_y = 134$ cm Widerristhöhe nur bei einem Tier gefunden, das 51 cm $- 5$ cm $= 46$ cm Kopflänge hatte; das Produkt $-10_y \times -5_x = +50$). Die Quadranten bzw. Produktzahlen der Quadranten haben natürlich verschiedene Vorzeichen:

Quadrant links oben $= - \cdot - = +$
„ rechts oben $= - \cdot + = -$
„ links unten $= + \cdot - = -$
„ rechts unten $= + \cdot + = +$

In jedem Quadranten werden nun die Produkte $a_x \times a_y$ für jede Zahl bestimmt und mit dieser Frequenzzahl multipliziert; sodann werden diese Produkte in jedem einzelnen Quadranten addiert, und schließlich wird die Summe der Produkte der positiven Quadranten von jener der negativen subtrahiert:

+ l. oben	+ r. unten	— r. oben	— l. unten
$p \times a_x \times a_y$	$p \times a_x \times a_y$	$p \times a_x \times a_y$	$p \times ax \times a_y$
$1 \cdot 50 = 50$	$3 \cdot 1 = 3$	$1 \cdot 6 = 6$	$3 \cdot 1 = 3$
$1 \cdot 36 = 36$	$6 \cdot 2 = 12$	$1 \cdot 4 = 4$	$1 \cdot 2 = 2$
$1 \cdot 18 = 18$	$5 \cdot 3 = 15$	$3 \cdot 1 = 3$	$3 \cdot 3 = 9$
$1 \cdot 9 = 9$	$1 \cdot 5 = 5$	$1 \cdot 6 = 6$	$3 \cdot 4 = 12$
$3 \cdot 24 = 72$	$1 \cdot 10 = 10$	$1 \cdot 3 = 3$	$3 \cdot 5 = 15$
$2 \cdot 16 = 32$	$3 \cdot 2 = 6$	$2 \cdot 4 = 8$	$2 \cdot 2 = 4$
$1 \cdot 8 = 8$	$1 \cdot 8 = 8$	$2 \cdot 5 = 10$	$2 \cdot 4 = 8$
$1 \cdot 28 = 28$	$1 \cdot 10 = 10$	$1 \cdot 12 = 12$	$2 \cdot 6 = 12$
$1 \cdot 21 = 21$	$2 \cdot 12 = 24$	-52	$1 \cdot 8 = 8$
$1 \cdot 14 = 14$	$2 \cdot 3 = 6$		$2 \cdot 10 = 20$
$1 \cdot 7 = 7$	$2 \cdot 9 = 18$		$1 \cdot 20 = 20$
$2 \cdot 12 = 24$	$1 \cdot 12 = 12$		$2 \cdot 3 = 6$
$1 \cdot 15 = 15$	$1 \cdot 15 = 15$		$1 \cdot 21 = 21$
$2 \cdot 10 = 20$	$2 \cdot 18 = 36$		-140
$3 \cdot 5 = 15$	$1 \cdot 21 = 21$		
$4 \cdot 8 = 32$	$1 \cdot 42 = 42$		
$2 \cdot 4 = 8$	$1 \cdot 8 = 8$		
$1 \cdot 6 = 6$	$1 \cdot 12 = 12$		
$2 \cdot 3 = 6$	$1 \cdot 25 = 25$		
$2 \cdot 4 = 8$	$+288$		
$6 \cdot 2 = 12$			
$2 \cdot 1 = 2$			
$+443$			

Die Summe der beiden positiven Quadranten $= 443 + 288 = +731$,
die Summe der beiden negativen Quadranten $= -52 - 140 = -192$,
die Differenz $= \Sigma p a_x \times a_y =$ $+539$.

Die anderen für den **Zähler** benötigten Zahlen, nämlich $n \times b_x \times b_y$, werden wieder wie in bekannter Weise ermittelt:

$b_x = ?$; $n = 169$.

$A_x = 51$.

a	0	1	2	3	4	5
+	(38)	30	21	14	3	1
—		29	22	9	1	1
Differenz ±		+1	−1	+5	+2	0

Negative Abweichung:
$-1 \cdot 2 = -2$

Positive Abweichung:
$+1 \cdot 1 = 1$
$+5 \cdot 3 = 15$
$+2 \cdot 4 = 8$
$+24$

$+24 - 2 = +22$

$\mathbf{b_x = +22:169 = +0{,}130;}$

$b_y = ?: n = 169$

$A_y = 144$.

a	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	14
+	(20	15	12	12	5	6	5	1			1		1
—		15	11	12	15	17	2	6	6	2	3	2	
Differenz ±		0	+1	0	−10	−11	+3	−5	−6	−2	−2	−2	+1

Negative Abweichungen:		Positive Abweichungen:	
— 10 · 4	= 40	1 · 2	= 2
— 11 · 5	= 55	3 · 6	= 18
— 5 · 7	= 35	1 · 14	= 14
— 6 · 8	= 48		+ 34
— 2 · 9	= 18		
— 2 · 10	= 20		
— 2 · 12	= 24		
	— 240		

$-240 + 34 = -206$

$\mathbf{b_y = -206 : 169 = +1{,}218.}$

Die Zahlen für $n \times b_x \times b_y$ eingesetzt $= 169 \times 0{,}130 \times -1{,}218$. Der **ganze Zähler** $\Sigma pa_x \times a_y - n \times b_x \times b_y = 539 - (169 \times 0{,}130 \times -1{,}218)$. Die für den **Nenner** benötigten Zahlen $n \times \sigma_x \times \sigma_y$ werden ebenfalls in bekannter Weise ermittelt:

$\pm \sigma_x = ?$:

a.	0	1	2	3	4	5
+	(38)	30	21	14	3	1
—		29	22	9	1	1
Summe:		59	43	23	4	2

pa^2 ..... $59 \times 1 = 59$
$43 \times 4 = 172$
$23 \times 9 = 207$
$4 \times 16 = 64$
$2 \times 25 = 50$
$pa^2 . = 552 = \Sigma pa^2$

$\frac{\Sigma pa^2}{n} = 552 : 169 = 3{,}266$

$b_x = +0{,}13$
$b_x^2 = +0{,}0169$

$$\sqrt{\frac{\Sigma pa^2}{n} - b^2} = \sqrt{3{,}266 - 0{,}0169} = \sqrt{3{,}2491} = \pm 1{,}80\ldots$$

$\pm \sigma_x = \pm 1{,}80\ldots.$

$\pm \sigma_y = ?$ .....[1])

a	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	14
+	(20)	15	12	12	5	6	5	1			1		1
—		15	11	12	15	17	2	6	6	2	3	2	
Summe		30	23	24	20	23	7	7	6	2	4	2	1

pa^2 ..... $= 30 \cdot 1 = 30$
$23 \cdot 4 = 92$
$24 \cdot 9 = 216$
$20 \cdot 16 = 320$
$23 \cdot 25 = 575$
$7 \cdot 36 = 252$
$7 \cdot 49 = 343$
$6 \cdot 64 = 384$
$2 \cdot 81 = 162$
$4 \cdot 100 = 400$
$2 \cdot 144 = 288$
$1 \cdot 196 = 196$
$pa^2.. = 3258 = \Sigma pa^2$

[1]) Es sei bemerkt, daß hier $\sigma = s$ ist, da der Klassenspielraum = 1 ist. (Siehe S. 15 u. 23.)

$$\frac{\Sigma pa^2}{n} = 3258 : 169 = 19{,}277..$$

$$b_y = -1{,}218..$$

$$b_y^2 = 1{,}483.$$

$$\sqrt{\frac{\Sigma pa^2}{n} - b^2} = \sqrt{19{,}277 - 1{,}483} = \sqrt{17{,}794} = \pm 4{,}21.$$

$$\pm \sigma_y = \pm 4{,}21 \ldots.$$

Die Zahlen für $n \times \sigma_x \times \sigma_y$ eingesetzt $= 169 \times 1{,}80 \times 4{,}21$. Der ganze **Nenner** ist somit $169 \times 1.80 \times 4{,}21$. Sämtliche Werte in die Formel

$$r = \frac{\Sigma pa_x \times a_y - n \times b_x \times b_y}{n \times \sigma_x \times \sigma_y} = \frac{539 - (169 \times 0{,}13 \times -1{,}218)}{169 \times 1{,}80 \times 4{,}21} =$$

$$\frac{539 - (169 \times -0{,}1583)}{169 \times 7{,}578} = \frac{539 - (-26{,}753)}{169 \times 7{,}578} = \frac{539 + 26{,}753}{169 \times 7{,}578} = \frac{565{,}753}{1280{,}682} =$$

$+ 0{,}4418$; $r = + \mathbf{0{,}4418}$ .. ($\pm 0{,}06191$, mittlerer Fehler).

(Die Berechnung des mittleren Fehlers erfolgt nach der Pearson-Filonschen Formel

$$m_r = \frac{1 - r^2}{\sqrt{n}}, \text{ d. i. } \frac{1 - 0{,}4418^2}{\sqrt{169}} = \frac{1 - 0{,}19519}{13} = \frac{0{,}80481}{13} = \pm 0{,}06191.)$$

Der Grad der durch den Verlauf der Zahlen in der Korrelationstabelle schon angezeigten positiven Korrelation beträgt also 0,4418 —, d. h. es bestehen positive Wechselbeziehungen in der untersuchten Population zwischen den Maßverhältnissen der Widerristhöhe und der Kopflänge, welche es eben auch noch als angängig erscheinen lassen, die Kopflänge in Prozenten der Widerristhöhe auszudrücken. Die hier bestehenden Wechselbeziehungen sind aber keine unmittelbaren, da ja das Wachstum der Widerristhöhe in keiner Weise etwa das Wachstum der Kopflänge unmittelbar beeinflussen wird und kann und umgekehrt. Es handelt sich hier — wenn in einem solchen Fall bei zu kleinem Zahlenmaterial nicht u. U. jeweils überhaupt nur eine reine, zufällige Zahlenkorrelation vorliegt, die keinerlei biologische Zusammenhänge ausdrückt, sondern in irgendwelcher Form natürlich bei Vergleichung zweier Variationszahlrenreihen immer zutagetreten muß —, vielmehr um mittelbare Zusammenhänge auf dem Wege über die bedingenden Erbanlagen: Die Erbanlagen für das Gesamtkörperwachstum und die Einzelgestaltung seiner Teile sind so beschaffen, daß unter gleichen und ähnlichen Umgebungsbedingungen Kopflänge und Widerristhöhe innerhalb gewisser Schwankungsgrenzen in einem bestimmten positiven Verhältnis zueinander stehen, d. h. daß einer bestimmten größeren Widerristhöhe auch eine entsprechend bedeutendere bestimmte Kopflänge entspricht. —

		2100	2200	2300	2400	2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3300	3400	3500	3600	3700	3800	3900	4000	4100	4200	4300	4400	4500	4600	4700	4800	4900	5000	5100	5200	5300	5400	5500	5600	5700	5800	5900	6000	7400	
		— 19	— 18	— 17	— 16	— 15	— 14	— 13	— 12	— 11	— 10	— 9	— 8	— 7	— 6	— 5	— 4	— 3	— 2	— 1	0x	+ 1	+ 2	+ 3	+ 4	+ 5	+ 6	+ 7	+ 8	+ 9	+ 10	+ 11	+ 12	+ 13	+ 14	+ 15	+ 16	+ 17	+ 18	+ 19	+ 20	+ 34	
2,55	—5	+							—														1_{10}		1_{20}																		—	2
2,60	—4																						1_{8}																					1
2,65	—3											1_{27}		1_{21}				2_{9}	1_{6}	1_{3}	1_{0}			1_{9}		2_{15}																		10
2,70	—2									1_{22}								1_{6}	2_{4}		2_{0}										1_{20}		1_{24}								1_{40}	1_{68}	10
2,75	—1										1_{10}	1_{9}					2_{4}	2_{3}	2_{2}	2_{1}	1_{0}	1_{1}	1_{2}			2_{5}	1_{6}		1_{8}					1_{12}		1_{14}	1_{15}						20
2,80	0x	1_{0}	1_{0}												2_{0}				3_{0}	1_{0}	1_{0}		3_{0}			1_{0}	2_{0}	1_{0}	1_{0}	2_{0}	1_{0}				1_{0}	2_{0}	1_{0}						24
2,85	+1			1_{16}					1_{11}						1_{6}	1_{5}	1_{4}			2_{1}	2_{0}	1_{1}	1_{2}			2_{5}	1_{6}		1_{8}	2_{9}				1_{12}									18
2,90	+2												2_{16}	1_{14}		1_{10}	1_{8}		1_{4}						1_{8}	1_{10}			2_{16}		1_{20}												11
2,95	+3				1_{48}															1_{3}		1_{3}																	1_{51}					4
3,00	+4										1_{40}																	1_{28}															2
3,05	+5	—																										1_{35}														+	1
		1	1		2					2	2	2	2	2	3	2	4	5	9	7	7	3	7	1	2	8	4	3	5	4	3		3	1	3	2		1			1	1	103

Differenz $\Sigma \cdot p a_x \times a_y$:

+ 394
— 500
— 106

+ links oben:

1 · 27 = 27	1 · 10 = 10
1 · 21 = 21	1 · 9 = 9
2 · 9 = 18	2 · 4 = 8
1 · 6 = 6	2 · 3 = 6
1 · 3 = 3	2 · 2 = 4
1 · 22 = 22	2 · 1 = 2
1 · 6 = 6	+ 39
2 · 4 = 8	111
+ 111	+ 150

+ rechts unten:

1 · 1 = 1	2 · 16 = 32
1 · 2 = 2	1 · 20 = 20
2 · 5 = 10	1 · 3 = 3
1 · 6 = 6	1 · 51 = 51
1 · 8 = 8	1 · 28 = 28
2 · 9 = 18	1 · 35 = 35
1 · 12 = 12	+ 169
1 · 8 = 8	75
1 · 10 = 10	+ 244
+ 75	

— links unten:

1 · 16 = 16	1 · 4 = 4
1 · 11 = 11	1 · 48 = 48
1 · 6 = 6	1 · 3 = 3
1 · 5 = 5	1 · 40 = 40
1 · 4 = 4	— 95
2 · 1 = 2	— 108
2 · 16 = 32	— 203
1 · 14 = 14	
1 · 10 = 10	
1 · 8 = 8	
— 108	

— rechts oben:

1 · 10 = 10	2 · 5 = 10
1 · 20 = 20	1 · 6 = 6
1 · 8 = 8	1 · 8 = 8
1 · 9 = 9	1 · 12 = 12
2 · 15 = 30	1 · 14 = 14
1 · 20 = 20	1 · 15 = 15
1 · 24 = 24	1 · 40 = 40
1 · 1 = 1	1 · 68 = 68
1 · 2 = 2	— 173
— 124	— 124
	— 297

Wie die Durchführung des vorstehenden Beispiels einer „festen, morphologischen Korrelation“ gezeigt hat, ist die Korrelationsberechnungsformel nach Bravais nicht nur einfach, sondern insofern auch sehr zweckmäßig, als man mit der Berechnung der Korrelationsformel gleichzeitig Mittelwert und Streuung berechnet, und man diese Werte dann nur bei der Berechnung in die Korrelationsformel einzustellen braucht. —

Nebenstehend ein Beispiel der Aufstellung der Korrelationstabelle und -Berechnung einer „physiologischen Korrelation“: Die im Verhältnis zur Widerristhöhe errechneten Zahlen für die Kopflänge („Kopflängenindex“) der Simmentaler Population (L. Zehntner) werden in Vergleich gesetzt mit Zahlen für die Milchergiebigkeit, um zwischen beiden bestehende Wechselbeziehungen zu erkennen. Selbstverständlich wird das von vornherein nur möglich sein, wenn die Zahlen für den Milchertrag ihrer Gewinnung, Berechnung usw. auch tatsächlich mit Recht einigermaßen unter sich vergleichbar sind.

y = Variationsreihe

2100	2200	2300	2400	2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3300	3400	3500	3600	3700	3800	3900	4000	4100	4200	4300	4400	4500	4600	4700	4800	4900	5000	5100	5200	5300	5400	5500	5600	5700	5800	5900	6000	7400
p 1	1	2	0	0	0	0	2	2	2	2	2	3	2	4	5	9	7	7	3	7	1	2	8	4	3	5	4	3	0	3	1	3	2	0	1	0	0	1	1

b_y = ?

a	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	34
+	(7)	3	7	1	2	8	4	3	5	4	3		3	1	3	2		1			1	1
—		7	9	5	4	2	3	2	2	2	2	2					2		1	1		
±	−4	−2	−4	−2	+6	+1	+1	+3	+2	+1	−2	+3	+1	+3	+2	−2	+1	−1	−1	+1	+1	

Negative Abweichungen:

$4 \cdot 1 = 4$
$2 \cdot 2 = 4$
$4 \cdot 3 = 12$
$2 \cdot 4 = 8$
$2 \cdot 11 = 22$
$2 \cdot 16 = 32$
$1 \cdot 18 = 18$
$1 \cdot 19 = 19$
-119

Positive Abweichungen:

$6 \cdot 5 = 30$
$1 \cdot 6 = 6$
$1 \cdot 7 = 7$
$3 \cdot 8 = 24$
$2 \cdot 9 = 18$
$1 \cdot 10 = 10$
$3 \cdot 12 = 36$
$1 \cdot 13 = 13$
$3 \cdot 14 = 42$
$2 \cdot 15 = 30$
$1 \cdot 17 = 17$
$1 \cdot 20 = 20$
$1 \cdot 34 = 34$
$+287$

$+287$
-119
$+168$

$$b_y = \frac{168}{103} = +1{,}631\ldots.$$

$\sigma_y = ?$

pa^2	10 ·	1 =	10
	16 ·	4 =	64
	6 ·	9 =	54
	6 ·	16 =	96
	10 ·	25 =	250
	7 ·	36 =	252
	5 ·	49 =	245
	7 ·	64 =	448
	6 ·	81 =	486
	5 ·	100 =	500
	2 ·	121 =	242
	3 ·	144 =	432
	1 ·	169 =	169
	3 ·	196 =	588
	2 ·	225 =	450
	2 ·	256 =	512
	1 ·	289 =	289
	1 ·	324 =	324
	1 ·	361 =	361
	1 ·	400 =	400
	1 ·	1156 =	1156
		$\Sigma pa^2 =$	7328

$$\sqrt{\frac{7328}{103} - 1{,}631^2} = \sqrt{71.1456 - 2{,}660} =$$

$$\sqrt{68{,}4856} = \sigma_y = \pm 8{,}2756$$

$b_x = ?$

a	1	2	3	4	5
+	18	11	4	2	1
—	20	10	10	1	2
±	—2	+1	—6	+1	—1

Neg. Abw.:
$2 \cdot 1 = 2$
$6 \cdot 3 = 18$
$1 \cdot 5 = 5$
-25

Pos. Abw.:
$1 \cdot 2 = 2$
$1 \cdot 4 = 4$
$+6$

-25
$+6$
-19

$$b_x = \frac{-19}{103} = -0{,}184$$

$\sigma_x = ?$

a	1	2	3	4	5
+	18	11	4	2	1
—	20	10	10	1	2
Sa.	38	21	14	3	3

pa^2	38 ·	1 =	38
	21 ·	4 =	84
	14 ·	9 =	126
	3 ·	16 =	48
	3 ·	25 =	75
		$\Sigma pa^2 =$	371

$$\sqrt{\frac{371}{103} - 0{,}184^2} = \sqrt{\frac{371}{103} - 0{,}0338} = \sqrt{3{,}6019 - 0{,}0338}$$

$$= \sqrt{3{,}5681} = \sigma_x = \pm 1{,}8889$$

$$r = \frac{\Sigma pa_x \times a_y - n \cdot b_x \cdot b_y}{n \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y} = \frac{-106 - (103 \times -0{,}184 \times 1{,}631)}{103 \times 1{,}888 \times 8{,}2756}$$

$$\frac{-106 - (-30{,}91)}{1609{,}2967} = \frac{-106 + 30{,}91}{1609{,}2967} = \frac{-75{,}19}{1609{,}29} = -0{,}04672.$$

$$r = -0{,}04672 \pm 0{,}09831$$

$$m_r = \left[\frac{1 - (-0{,}04672^2)}{\sqrt{103}}\right]$$

Tabelle und Korrelationskoeffizient besagen, daß mindestens keine Wechselbeziehungen zwischen Kopflänge im Verhältnis zur Widerristhöhe (Kopflängenindex) einerseits und der Höhe des Milchertrages anderseits bestehen, d. h. daß hohe Milchleistung bei langem und kurzem Kopf vorhanden sein kann und umgekehrt.

Aber auch wenn Korrelationstabelle und -koeffizient in unserem Falle eine positive Korrelation anzeigen würde, so hätten wir hier trotzdem lediglich eine zufällige, reine Zahlenkorrelation vor uns, aber kein Anzeichen dafür, daß unmittelbare biologische Wechselbeziehungen vorliegen. Da natürlich — mit Ausnahme vielleicht teilweise der Ausbildung der Drüsenmenge des Euters — niemals die bestimmte Ausbildung einzelner Körperteile die Ausbildung der Milchergiebigkeit zu beeinflussen vermag, so können jene mehr oder minder kennzeichnenden Einzelgestaltungen, welche, immer natürlich im Rahmen des Rassentyps, sehr häufig bei hochmilchleistungsfähigen Individuen der verschiedensten Rassen zur Anschauung kommen, die gesamten „Milchzeichen", nur umgekehrt Folge bzw. Ausdruck hoher, bestausgebildeter Milchleistungsanlagen sein. Das trifft aber nicht etwa in der Weise zu, daß etwa die Höhe der Milchleistung unmittelbar die Ausbildung der Brusttiefe, der Beckenbreite, der Beckenlänge usw. für sich, im einzelnen beeinflußte; so liegen die biologischen Zusammenhänge nicht. Die Ausbildung des einzelnen Körperteiles hat an sich nichts mit der Höhe der Milchleistung zu tun. Vielmehr ist die innerhalb des Rassentyps mehr oder minder übereinstimmende, ganz bestimmte Ausgestaltung einer Anzahl von Körperpartien bei hoch milchleistungsfähigen Individuen im ganzen eine Folge und ein Ausdruck der solchen Individuen eigenen Wachstums-, Entwicklungs- und Stoffwechselanlagen. Dabei kann und wird natürlich die Ausbildung eines oder des anderen ganz bestimmten Körperteiles immerhin noch sehr erhebliche Abweichungen nach oben oder unten beim einzelnen Individuum aufweisen können und teilweise auch aufweisen. Man hat bei derartigen Versuchen m. E. vor allem viel zu sehr vergessen, daß bei der Anregung und Unterhaltung der Tätigkeit der Milchdrüse inkretorische Verhältnisse in Betracht kommen, daß vielleicht Hormone verschiedener Drüsen hier beteiligt sind. Eine bestimmte Entwicklung und Tätigkeit aller innersekretorischen Drüsen ist aber zweifellos erbliche Individual- und Rasseneigenschaft. Mit einer ganz bestimmten Entwicklungs- und Tätigkeitsintensität verschiedener innersekretorischer Drüsen ist aber auch, wie wir wissen, im allgemeinen eine ganz bestimmte Körperentwicklung, ein bestimmter Habitus der einzelnen Individuen verbunden. Und so können wir uns eine gewisse Übereinstimmung im Körperbau hochmilchleistungsfähiger Individuen nach Anschauung des Verfassers zweifellos am besten und leichtesten auf dem Wege gleichheitlicher Veranlagung der betreffenden Tiere nach Richtung der Entwicklung und Tätigkeit bestimmter innersekretorischer Drüsen denken. Das besagt aber allein schon, daß im allgemeinen der Gesamttyp übereinstimmen wird, daß, von speziellen unter-

scheidenden Rassenmerkmalen ganz abgesehen, mehr oder minder bedeutende Abweichungen in der Ausbildung des einen oder anderen Körperteiles nach Maßgabe der Einwirkung der umgebenden Verhältnisse selbstverständlich vorhanden sein können und werden. Damit stimmt auch überein, daß der geübte, wohlerfahrene Praktiker beim Vergleiche einer Anzahl in der Laktation befindlicher Kühe unter annähernd gleichen Verhältnissen durch gleichzeitige Inbetrachtziehung aller hier einschlägiger Merkmale, des Gesamtkörperbaues, des Baues bestimmter Körperteile, besondere Beurteilung des Euters nach verschiedenen Richtungen, von Haut und Haar usw., im ganzen und großen wohl in der Lage ist, die ganz hervorragenden, die mittleren und die ganz schlechten Milchtiere zu unterscheiden, daß ihn aber die Benutzung von „Einzelmilchzeichen" oder nur einer kleineren Anzahl derselben sofort im Stiche läßt. Und so ist es auch zu erklären, daß wir trotz aller Bemühungen bis heute nicht in der Lage waren, auch unter Verwendung der Korrelationstabelle und Errechnung des Korrelationskoeffizienten, diese Zusammenhänge einwandfrei darzulegen und zu erkennen. Wir setzen eben Dinge miteinander in Beziehung, welche, wie z. B. die Widerristhöhe und die Milchleistung oder die Lendenlänge und die Milchleistung usw., tatsächlich in keinerlei unmittelbaren biologischen Wechselbeziehungen stehen. Wenn wir jeweils die Gesamtheit der meßbaren und der anderen Milchzeichen, den ganzen Habitus des Tieres und die Einzelheiten, aus denen er sich zusammensetzt, in einer Zahl auszudrücken und mit den Milchleistungszahlen, — entsprechende Vergleichbarkeit derselben nach ihrer Gewinnung usw. immer vorausgesetzt — in Korrelation zu setzen vermöchten, so gelänge es uns zweifellos, hier die im allgemeinen sicher tatsächlich bestehenden engen Beziehungen zwischen hoher Milchleistung und Beschaffenheit des Gesamtkörperbaues festzustellen. Was wir auf dem bisher beschrittenen Wege erhielten, sind mehr oder minder zufällige, reine Zahlenkorrelationen ohne unmittelbare innere biologische Zusammenhänge. Es ist zweifellos betrüblich, das nach den vielen bisherigen Bemühungen in dieser Richtung sagen zu müssen, aber es erscheint mir unumgänglich, gerade auch an dieser Stelle einmal nachdrücklich auf diese Erkenntnis hinzuweisen.

Ganz ähnlich verhält es sich z. B. auch mit der Errechnung einer Korrelation zwischen Körperlänge, Brusttiefe, Brustbreite, Beckenbreite u. dgl. Einzelmaßen einerseits und Jahres-Schurgewicht anderseits beim Schaf. Auch bei einigermaßen gleich dichtem Stand, gleicher Länge, ungefähr gleichem Durchschnittssortiment usw. der Wolle kann es sich hier im allgemeinen nur um zufällige Zahlenkorrelationen, aber nicht um den Ausdruck wirklich bestehender biologischer Korrelationen handeln. Denn die Körperlänge, die Brustbreite, Brusttiefe usw. beeinflussen jede für sich nicht das Schurgewicht. Eine Inbeziehungsetzung der Körpermaße mit dem Schurgewicht, auch mit dem Rendement, der Durchschnittsfeinheit u. dgl. mehr, wird vielmehr nur möglich und berechtigt sein, wenn wir für die Gesamtrumpfmaße, die Körperlänge, Brustbreite, Brusttiefe, Brustumfang, Beckenbreite ein

einziges Maß, eine Zahl zu finden vermögen, die uns die von Wolle bestandene Fläche des Einzeltieres im Verhältnis entsprechend richtig wiedergibt. Denn diese von Wolle bestandene Gesamtfläche steht bei entsprechender sonstiger Beschaffenheit in tatsächlicher Beziehung zur Menge der dort wachsenden Wolle.

Im Anschluß daran mag im Nachfolgenden noch ein Beispiel einer unmittelbaren, einer wahren biologischen Korrelation (physiologischer Art) Platz finden. Es ist vermutlich das nachhaltigste bisher bekanntgewordene Beispiel einer sehr engen, echten positiven physiologischen Korrelation. Es handelt sich um die Korrelation zwischen Dicke und Tragkraft des Wollhaares, wie sie H. Doerner in seiner im Tierzucht-Institut in Hannover gefertigten Arbeit dargelegt hat (siehe S. 36).

Die Tabelle zeigt die Zahlen für die untersuchten Haare der Haarstärken AAAAA bis B. Sie ist nach der früher dargelegten Methode aufgestellt und weist aus: die Gewichtsklassen für die Tragkraft (in gr), Durchmesserklassen (in μ) mit den Individuenzahlen, die Abweichungen usw. Ein Blick auf die Tabelle belehrt uns, daß mit zunehmender Tragkraft der Durchmesser stärker wird oder umgekehrt mit größer werdendem Durchmesser auch die Tragkraft des Haares wächst. Vor allem an den Einzelmittelwerten[1]) für x und y, die von links

[1]) Die Mittelwerte der Korrelationstabelle sind, da es sich um sehr kleine Reihen handelt, nach der Formel für das arithmetische Mittel

$$\frac{a_1 p_1 + a_2 p_2 + a_3 p_3 \ldots}{n} = \frac{\Sigma ap}{n}$$

berechnet (s. S. 7), z. B. y = Mittelwert für x = 8,5 (8—9).

Klasse	p	pa
20	7	140
22	23	506
24	6	144
26	1	26
Sa.	37	816

$\Sigma pa = 816$. $\frac{\Sigma pa}{n} = \frac{816}{37} =$ M = 22,054

x = Mittelwert für y = 24 (23—25).

Klasse	p	pa
7,5	1	7,5
8,5	6	51,0
9,5	12	114,0
10,5	12	126,0
11,5	7	80,5
12,5	3	37,5
Sa.	41	416,5

$\frac{\Sigma pa}{n} = \frac{416,5}{41} =$ M = 10,16

n = 41 Σpa = 416,5.

Werden die Mittelwerte, wie für größere Reihen im allgemeinen empfehlenswert, nach der Formel M = A + (—) b berechnet (s. S. 8), so sei dafür wiederholt darauf hingewiesen, daß das Korrekturmaß b, wenn das Klassenintervall keine Einheit beträgt, sondern einen Bruchteil oder ein Vielfaches derselben, mit der Zahl des Klassenintervalles multipliziert werden muß.

Korrelationstabelle.

Tragkraft und Durchmesser = 319 Haare.

Sort. aaaaa—B. y (relative Eigensch.) = Durchmesser.

		M	9 11	13	15	17	19		21	23	25	27	29	31	
	p		1	1	6	30	67	36	83	41	41	9	4		
g		α	5	4	3	2	1—	0	+1	2	3	4	5		
3			+										—		
4	5	5	1_{25}	1_{20}	1_{15}	2_{10}								13,60	
5	26	4			2_{12}	14_{8}	10_{4}							16,615	
6	30	3			2_{9}	12_{6}	15_{3}	1_{0}						17,00	
7	46	2			1_{5}	2_{4}	29_{2}	13_{0}	1_{2}					18,478	
8	47	1					13_{1}	14_{0}	19_{1}	1_{2}				20,340	
	37	0						7_{0}	23_{0}	6_{0}	1_{0}			22,054	
9		+													
10	50	1						1_{0}	27_{1}	12_{2}	10_{3}			23,24	
11	35	2							13_{2}	12_{4}	8_{6}	2_{8}		23,944	
12	22	3								7_{6}	11_{9}	1_{12}	3_{25}	26,000	
13	21	4	—							3_{8}	11_{12}	6_{16}	1_{20} +	26,476	
			3,5	3,5	5,0	4,96	6,172	7,334	8,886	10,16	11,01	11,94	11,75		

Mittelwert x ⟶

Mittelwert y ⟶

x (suppon.) = Tragkraft.

Berechnung des Korrelationskoëffizienten r:

$$r = \frac{\Sigma\, pa_x \cdot a_y - nb_x \cdot b_y}{n \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y}$$

$p \cdot \alpha_x \cdot \alpha_y$

Für die Plusquadranten: Links oben:	Für die Minusquadranten: Rechts unten:	Rechts oben:
1 · 25 = 25	27 · 1 = 27	1 · 2 = 2
1 · 20 = 20	12 · 2 = 24	19 · 1 = 19
1 · 15 = 15	10 · 3 = 30	1 · 2 = 2
2 · 10 = 20	13 · 2 = 26	— 23
2 · 12 = 24	12 · 4 = 48	
14 · 8 = 112	8 · 6 = 48	
10 · 4 = 40	2 · 8 = 16	
2 · 9 = 18	7 · 6 = 42	
12 · 6 = 72	11 · 9 = 99	
15 · 3 = 45	1 · 12 = 12	
1 · 6 = 6	3 · 15 = 45	
2 · 4 = 8	3 · 8 = 24	
29 · 2 = 58	11 · 12 = 132	
13 · 1 = 13	6 · 16 = 96	
	1 · 20 = 20	
+ 476	1 + 689	

Alle pos. Werte: + 1165
„ n g. „ — 23

Totale Produkt. Summe:
$\Sigma\, pa_x \cdot a_y = + 1142$

$$r = \frac{1142 - (319 \cdot -0{,}2758 \cdot 0{,}6012)}{319 \cdot 2{,}3388 \cdot 1{,}794}$$

$$r = \mathbf{0{,}8927} \cdot \pm 0{,}011366$$

Mittlerer Fehler: m_r

$$m_r = \frac{1 - r^2}{\sqrt{n}}$$

$$m_r = \frac{1 - 0{,}8927^2}{\pm 17{,}860}$$

$$\mathbf{m_r = \pm 0{,}011366.}$$

nach rechts bzw. von oben nach unten ständig bzw. gleichmäßig zunehmen, erkennt man kennzeichnend das Vorhandensein einer sehr weitgehenden positiven Korrelation[1]).

Sie bestätigt uns u. a. auch in sehr schöner Weise, daß erhebliche Unterschiede in der Beschaffenheit der Substanz, der Größe und Zusammenfügung der Rindenzellen des Wollhaares nicht bestehen (es handelt sich hier um markfreie Wollhaare verschiedener Rassen), sondern daß lediglich die auf einem rundlichen oder ovalen Durchschnitt verteilte Masse dieser Spindelzellen entscheidet. Ein Ergebnis, das, nebenbei bemerkt, die Arbeit R. A. Walthers[2]) insofern bestätigt, als W. feststellte, daß die Größenunterschiede der Rindenzellen bei den Wollhaaren verschiedener Rassen sehr geringe seien.

Um das Kennzeichnende einer **nicht**geradlinigen Korrelation zu zeigen, möge zunächst noch eine Tabelle[3]) nach Johannsen hier Platz finden:

x \ y	1,1	1,3	1,5	1,7	1,9	2,1		
40								
45		1					1	(1,40)
50	4	15	2				21	1,38
55	5	49	25				79	1.45
60		18	30	7			55	1,56
65			10	4	2		16	1,70
70				1			1	(1,80)
	9	83	67	12	2		173	1,502
	50,3	52,6	56,1	60,0	62,5		54,44	

Mittlere Y-Werte.

Mittlere X-Werte.

Außerhalb der doppeltlinigen Rubriken sind hier, wie schon in der Korrelationstabelle Tragkraft/Durchmesser der Wollhaare der Sortimente aaaaa—B (Seite 36), die Mittelwerte für die einzelnen Klassen der Y-Eigenschaft nach Maßgabe ihrer Verteilung auf die X-Eigenschaft und umgekehrt angegeben: In der Tabelle sind z. B. 9 Individuen zwischen den Y-Klassengrenzen 1,1—1,3 gelegen, gleichzeitig zwischen den X-Klassengrenzen 45—55 mit dem Mittelwert 50, 3 oder 21 Individuen der X-Klassen 45—50 sind verteilt auf die Y-Klassen 1,1—1,7 mit dem Mittelwert 1,38 usw.

[1]) Bei geradliniger negativer Korrelation würde natürlich umgekehrt dem gleichmäßigen, ständigen Steigen der einen Eigenschaft ein entsprechend gleichmäßiges Fallen der andern entsprechen.

[2]) R. A. Walther, Untersuchungen über die Größe der Wollhaarzellen als Rassekennzeichen beim Schaf. Landw. Jahrbücher, LV. Band, Heft 4/5. Paul Parey, Berlin 1921.

[3]) K. der Variationen einiger Gerstenähren in bezug auf Körnergewicht und Stickstoffprozent links (x), die Korngewichtsklassen in mg, oben (y) die Stickstoffprozentklassen, unten die Individuenzahlen der einzelnen X-Klassen und das mittlere Gewicht dieser Klassen, rechts die Individuenzahlen der einzelnen Y-Klassen und der mittlere Stickstoffprozentgehalt dieser Klassen.

Wir sehen die so festgestellten Mittelwerte in der Tabelle für die X-Eigenschaft wie für die Y-Eigenschaft ganz **gleichmäßig** ansteigen: Hier, weil die Korrelation geradlinig positiv ist, von oben nach unten; wäre die Korrelation negativ, so wäre mit dem Steigen der Mittelwerte der einen Eigenschaft ein Fallen derselben bei der anderen Eigenschaft, jedoch auch ein vollkommen gleichmäßiges, verbunden.

Verhalten sich aber die Mittelwerte nicht, wie das vor dargestellt und beschrieben wurde, wie es auch aus der Korrelationstabelle Tragkraft/Durchmesser der Wollhaare der Sortimente aaaaa—B ersichtlich ist (Seite 36), sondern ungleichmäßig, indem die Mittelwerte einer Eigenschaft nicht gleichmäßig steigen oder fallen, sondern etwa von einem Punkte beginnend zunächst etwas fallen, um dann von einem anderen ab plötzlich wieder anzusteigen, so liegt eine **ungeradlinige** Korrelation vor (siehe Seite 22, Tab. 6), die mit den bisher gezeigten mathematischen Formeln nicht weiter auszuwerten ist.

6. Der Korrelationskoeffizient „r" stellt keine absolute Größe dar, sondern bezeichnet nur das Maß der Korrelation. Zur Gewinnung besserer Vorstellung von diesem Maße bzw. eines Ausdrucks für das Maß der Gleichheitlichkeit oder der Intensität, mit welcher eine Eigenschaft dem Steigen oder Fallen der anderen Eigenschaft folgt, dient die

Regression,

d. h. Korrelationskoeffizient r mal dem Quotienten aus der Streuung der X-Eigenschaft und der Y-Eigenschaft:

$$R\frac{x}{y} = r\,\frac{\sigma_x}{\sigma_y}.$$

Mit σ ist die absolute Streuung einer Eigenschaft gemeint, d. h. der Streuungs- oder Standardwert, wie wir ihn in allen unseren Beispielen unter Berücksichtigung der Klassenspielräume erhielten. Mit obenstehender Anschreibung der Formel mit x als Zähler und y als Nenner des Quotienten ist das Maß stets auf die relative Eigenschaft bezogen, d. h. das Maßverhältnis der supponierten (x) Eigenschaft zur relativen (y) Eigenschaft ausgedrückt. Umgekehrt würde natürlich mit der Anschreibung $r \cdot \frac{y}{x}$, d. h. y als Zähler und x als Nenner, die supponierte Eigenschaft gemessen.

Beispiele:

Wir hätten als Korrelation von Widerristhöhe zur Kopflänge bei 169 Simmentalern:

$r = + 0{,}4418$ (s. S. 28/29)

$$R = \frac{r \cdot \sigma_x}{\sigma_y} = + 0{,}4418 \cdot \frac{1{,}80}{4{,}21} = 0{,}1889,$$

d. h. um jedes Zentimeter, um das die Kopflänge zunimmt, steigt auch die Widerristhöhe um 0,1889 cm.

Als Korrelation von Tragkraft zu Durchmesser bei 319 Wollhaaren der Sortimente aaaaa — B hatten wir errechnet

$$r = 0{,}8927$$

$$R = \frac{r \cdot \sigma_x}{\sigma_y} = 0{,}8927 \cdot \frac{2{,}3388 \cdot 1{,}0 \text{ gr Tragkraft}^{1})}{1{,}794 \cdot 2{,}0 \text{ Durchmesser}^{1})}$$

$$= 0{,}8927 \cdot \frac{2{,}3388}{3{,}588} = \mathbf{0{,}5819},$$

d. h. 0,5819 Tragkraft auf jedes μ Durchmesser.

Damit mögen die Ausführungen über Biometrik, d. h. die Variationsstatistik zum Zwecke der Verarbeitung von Maß- und Gewichtszahlen im Dienste der biologischen Forschung, beendet sein.

Es kann nur jedem, der sich ernstlich mit Biologie und besonders auch mit biologischen Forschungen in der Züchtung befassen will, nahegelegt werden, sich gründlich mit den vorstehend dargelegten Grundzügen der biometrischen Verfahren vertraut zu machen.

Wer sich eingehender unterrichten will, sei auf die größeren Hand- und Lehrbücher der Mathematik und Vererbungslehre hingewiesen.

Literatur.

Augustin, Korrelation zwischen Körperform und Milchleistung. Dissertation. Bern 1913.

Clausen, Eine Kritik über den Wert der Körpermessungen an Rindern. Arb. d. Landwirtschaftskammer Kiel 1902.

Davenport, Statistical Methods with special reference to Biological Variation. New York 1904.

Doerner, Dehnung und Tragkraft gesunder Wollhaare verschiedener Stärke. Dissertation Gießen, 1922.

Dürken, Experimental-Zoologie. Berlin 1919.

Eichwald, E., und Fodor, A., Die physikalisch-chemischen Grundlagen der Biologie. Mit einer Einführung in die Grundbegriffe der höheren Mathematik. Verlag J. Springer. Berlin 1919.

Dunker, G., Die Methode der Variationsstatistik. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. VIII.

Fechner, G., Kollektivmaßlehre (H. v. Lipps). Leipzig 1897.

Feige, E., Variationsstatistische Untersuchungen an Haustieren. Fühlings Landw. Zeitung 1921, Heft 13/14; 1921, Heft 17/18; 1921, Heft 19/20.

Feige, E., Über korrelative Variabilität bei Haustieren. Fühlings Landw. Zeitung 1921, Heft 3/4.

Feige, E., Lassen sich Zahlenkorrekturen bei Herdbuchmessungen nachweisen? Deutsche Landw. Tierzucht 1921, Nr. 16.

Gareis, M., Das Rinderhaar als Rassemerkmal. Vergleichende histologische Untersuchungen an den Haaren verschiedener Höhenrinderrassen (Harzer, Franken-, Murnau-Werdenfelser und Allgäuer Rind). Dissertation Hannover. 1922.

Goldschmidt, R., Einführung in die Vererbungswissenschaft. Leipzig.

[1]) σ_x und σ_y müssen mit den Klassenintervallen (s. Seite 11/35 Anm. 1) multipliziert werden, da die Klassenspielräume bei der Errechnung von σ_x und σ_y nicht berücksichtigt wurden (1,794 stellt also nach Johannsen nicht σ_y, sondern „s_y“ dar).

Gruber, M. v., und Rüdin, F., Fortpflanzung, Vererbung und Rassenhygiene. München 1911.

Herz, Wahrscheinlichkeit und Ausgleichsrechnung. Sammlung Schubert, Leipzig, Göschen-Verlag.

Hertwig, O., Allgemeine Biologie, 1920.

Heubült, E., Untersuchungen über das einfarbige ostfriesische Rind nebst Anwendung der Fehlerwahrscheinlichkeitsrechnung auf die Tierzuchtlehre. Mitt. d. Landw. Institute der Univ. Breslau. 6. Band, Heft III. Paul Parey, Berlin 1911.

Hohenleitner, Rendementsfeststellungen an Schafwollen. Vergleichende Untersuchungen über Rendementsfeststellungen allgemein und in einer Mele- und einer Fleischmerinoherde im besonderen unter Berücksichtigung voller Erhaltung des Elastikums beim Waschen. Dissertation. Eingereicht in Göttingen 1924.

Johannsen, W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1914.

Kronacher, C., Züchtungsbiologie. Berlin 1912 bzw.

Kronacher, C., und Nachtsheim, H., Allgemeine Züchtungsbiologie. 2. Auflage der Züchtungsbiologie. Berlin 1924.

Lang, A., Experimentelle Vererbungslehre. Jena 1914.

Ludwig, F., Die Variabilität der Lebewesen und das Gaußsche Fehlergesetz. Zeitschr. für Mathematik und Physik, Bd. 43, 1898.

Madelung, Dr. Erwin, Die mathematischen Hilfsmittel des Physikers. Berlin 1923.

Mitscherlich, A., Landwirtschaftliche Vegetationsversuche. Landw. Jahrbücher 1903. XXXII. Band.

Overbosch, Statistische Studien über Rinderbeurteilung nach den Körpermaßen. Dissertation. Bern 1911.

Pearson, Grammar of Science. London 1900.

Reimers, Über Variabilität bei Rindern. Jahrb. f. wiss. und prakt. Tierzucht. Hannover 1914.

Rodewald, Mathematische Beschreibung der Milchleistung der Milchkuh. Fühlings Landw. Zeitung, Band 58, 9.

Sirks, M. J., Handboek der algemeene Erfelijkheidsleer. S'Gravenhage 1922.

Teodoreanu, N. J., Die Schweineborsten als Rassemerkmal. Vergleichende histologische Untersuchungen an Borsten verschiedener Schweinerassen. Dissertation. Hannover 1922.

Todorovic, Biometrische Studien. Bern 1913.

Westerlund, Av. A., Bidrag till kännadom om mjölkkörtens fisiologi (Förslag till matematisk analys av Laktationskurvor). Malmö, 1923.

Zehntner, L., Kritische biometrische Messungen an den Schweizerrinderrassen. Dissertation. Bern 1917.

Zizek, Die statistischen Mittelwerte. Leipzig 1908.

Zorn, W., Die Anwendung der Ausgleichsrechnung und Variationsstatistik auf Rindermessungen mit besonderer Berücksichtigung des Glatzer Gebirgsviehes. Mitt. der Landw. Institute der K. Universität Breslau. 6. Band, Heft IV, Seite 449/502.

Sachregister zur Biometrik.

A.

Abweichung 3, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 23, 26.
— mittlere 13, 23.
— mittlere quadratische 13, 14.
— negative 3, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 26, 27, 31.
— positive 3, 6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 26, 27, 31.
Alternierende Unterschiede 3.
Angenommener Mittelwert 8, 13, 14.
Asymmetrische Kurve 6.
Asymmetrische Variationsreihe 6.
Aufzählungsreihe 2, 3, 7.

B.

Binominalreihe, mathematische 5.
Biologie 39.
Biologische Korrelation 35.
Biometrik 1, 19, 39.
Bravaissche Formel 22, 25.

D.

Doerner 12, 35.

E.

Eigenschaft
— relative 19, 20, 23, 38.
— supponierte 19, 20, 23, 25, 38.
—-x 19, 20, 23, 24, 25, 26, 37, 38.
—-y 20, 23, 24, 25, 26, 37, 38.
Einzelmilchzeichen 34.

F.

Fehler, mittlerer 16, 17, 18, 22, 29.
Feste Korrelation 19, 24, 31.
Formel, Bravaissche 22, 25.
— Pearson-Filonsche 29.
Frequenzzahl 2, 4, 5, 7, 8, 13, 23, 26.

G.

Ganzvarianten 2, 3, 5, 16.
Gaußsche Wahrscheinlichkeitskurve 6.
Generalmittelwert 18.
Geradlinige Korrelation 20, 25, 38.
— negative Korrelation 20, 21, 37.
— positive Korrelation 20, 25, 29, 37, 38.

H.

Hormone 33.

I.

Idealer Mittelwert 7, 9, 10.
Index 23.
Individuenzahl 2, 3, 7, 8, 9, 14, 23, 25.
Inkretorische Verhältnisse 33.

J.

Johannsen 13, 16, 18, 20, 21, 37.

K.

Klasse 2, 6, 7, 8, 14, 20, 35.
Klasseneinheit 11, 12, 15.
Klassengrenze 2, 3, 12.
Klassenmitte 2, 7, 8, 12.
Klassenintervall 6, 10, 11, 15, 35.
Klassenspielraum 7, 11, 12, 15, 23, 28, 38.
Konsolidierung 18.
Korrelation 19, 20, 21, 22, 24, 25, 26, 34, 38, 39.
— biologische 35.
— feste 19, 24, 31.
— geradlinig 20, 25, 38.
— — positive 25, 29, 37, 38.
— — negative 20, 21, 37.
— morphologische 19, 24, 31.
— nichtgeradlinige 22, 37.
— physiologische 19, 24, 31, 35.
— ungeradlinige 22, 37.
Korrelationsformel 23.
—tabelle 19, 20, 21, 22, 25, 29, 31, 33, 34, 35, 36.
Korrelative Variabilität 19.
Kurve 6.
— symmetrische 6.

L.

Lang 19.

M.

Mathematische Binominalreihe 5.
Milchzeichen 24, 33, 34.
Mittelwert 5, 7, 8, 13, 15, 16, 17, 18, 26, 31, 35, 37, 38.
— angenommener 8, 9, 13, 14, 23.
— General- 18.
— idealer 7, 9, 10.
— wahrer 23.
— wirklicher 8.
Mittelwertsberechnung 13, 14, 15, 23, 25.

Mittlere Abweichung 13, 23.
— quadratische Abweichung 13, 14.
Mittlerer Fehler 16, 17, 18, 22, 29.
Morphologische Korrelation 19, 24, 31.

N.

Negative Korrelation 20, 21, 37.
Nichtgeradlinige Korrelation 22, 37.

P.

Pearson-Filonsche Formel 29.
Petersen, C. G. 16.
Physiologische Korrelation 19, 24, 31, 35.
Population 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 14, 16, 29, 31.
Positive Korrelation 25, 29, 37, 38.

Q.

Qualitative Unterschiede 3.
Quantitative Unterschiede 2.
Quantitatives Variabilitätsmaß 3.
Quetelet 5.

R.

Regression 38.
Reitsma 20.
Relative Eigenschaft 19, 20, 23, 38.
Roux 19.

S.

Standardabweichung 13, 15, 16.
Standardwert 38.
Streuung 13, 14, 15, 17, 18, 23, 31, 38.
Streuungsberechnung 13, 14, 15, 25.
Streuungswert 23, 38.
Stufe 6.
Supponierte Eigenschaft 19, 20, 23, 25, 38.
Symmetrische Kurve 6.
— Variationsreihe 6.

T.

Teodoreanu 11.

U.

Übergänge, kontinuierliche 2.
Ungeradlinige Korrelation 22, 37, 38.
Unterschiede, alternierende 23.
— qualitative 3.
— quantitative 2.

V.

Variabilität 10, 13, 14.
— korrelative 19.
Variabilitätsmaße 3, 18.
Variant 2, 3, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 16, 17, 20.
Variation 3, 19, 20, 37.
Variationsbreite 3, 4, 5, 13, 18.
— — asymmetrische 6.
— — symmetrische 6.
Variationskoeffizient 15, 16.
Variationsreihe 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20.
— — asymmetrische 6.
— — symmetrische 6.
Verhältnisse, inkretorische 33.

W.

Wahrer Mittelwert 23.
Walter, R. A. 37.
Wirklicher Mittelwert 8.

X.

X-Eigenschaft 20, 23, 24, 25, 26, 37, 38.
X-Variationsreihe 25.

Y.

Y-Eigenschaft 20, 23, 24, 25, 26, 37, 38.
Y-Variationsreihe 25.

Z.

Zehntner, L. 3, 7, 8, 10, 24.
Zorn 3, 10.

Ernst Siegfried Mittler und Sohn, Buchdruckerei G. m. b. H., Berlin SW 68, Kochstr. 68—71.

Agric.
Stock
K.

201461

Author Kronacher, Carl

Title Allgemeine Tierzucht. Abt.2

University of Toronto
Library

DO NOT
REMOVE
THE
CARD
FROM
THIS
POCKET

Acme Library Card Pocket
Under Pat. "Ref. Index File"
Made by LIBRARY BUREAU